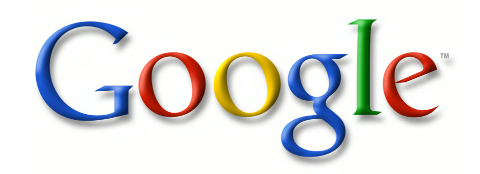


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

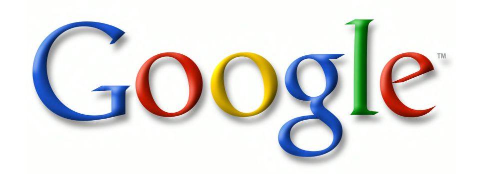
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

~~Phil 10.7~~ Bd. June, 1892.
KF 2049.



Harvard College Library

FROM THE BEQUEST OF

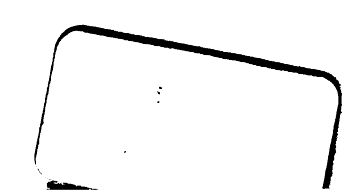
MRS. ANNE E. P. SEVER,

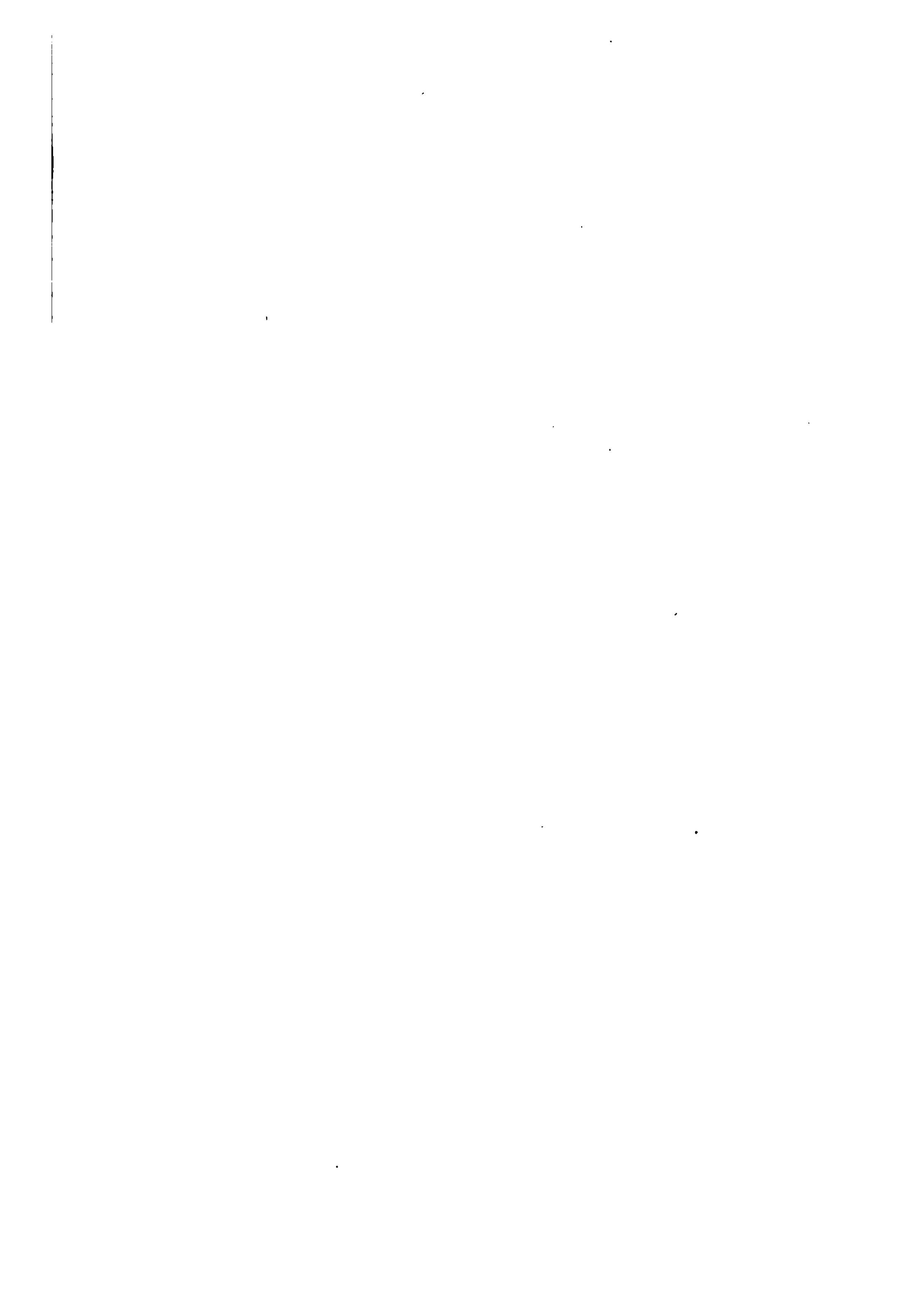
OF BOSTON,

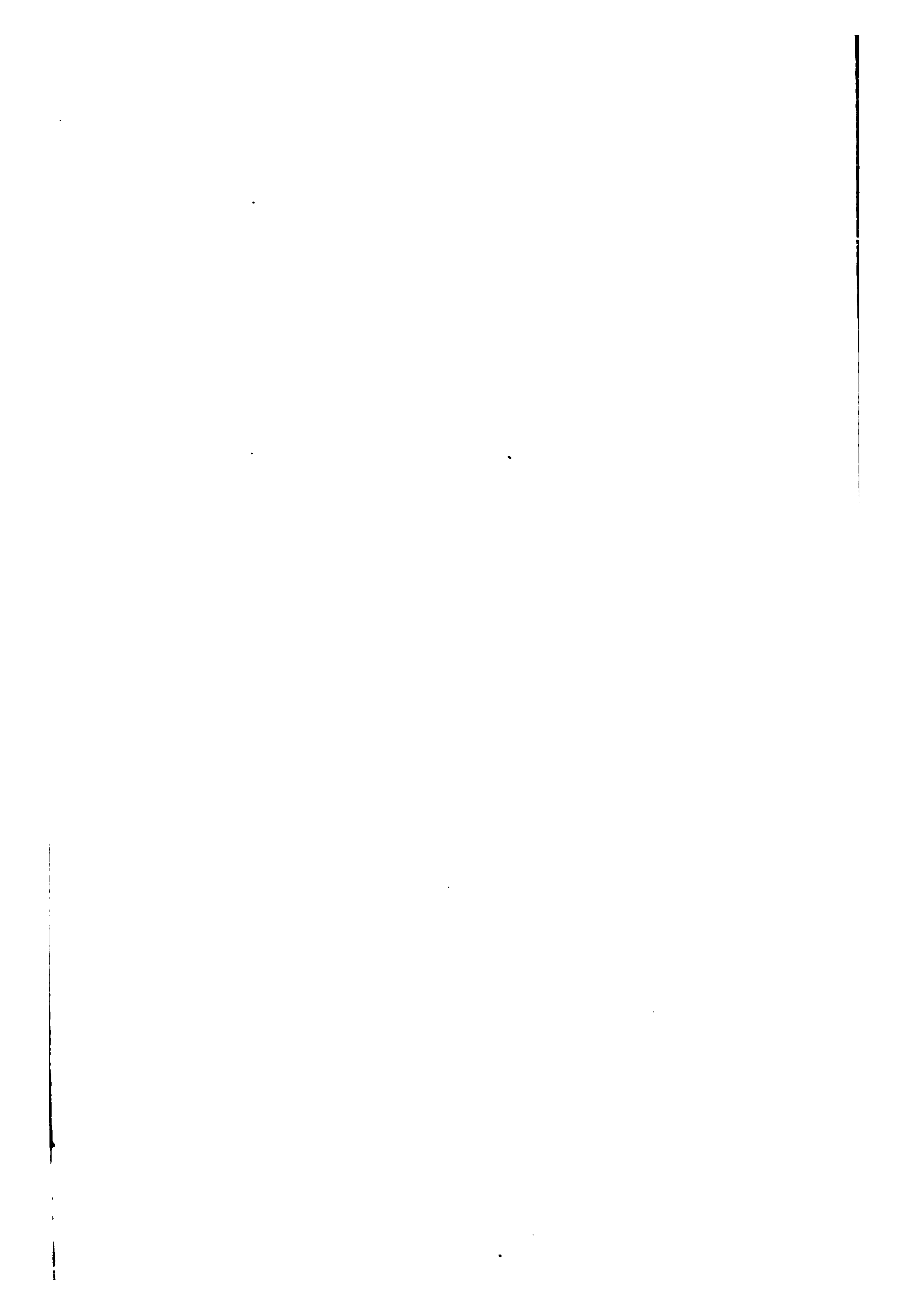
WIDOW OF COL. JAMES WARREN SEVER,

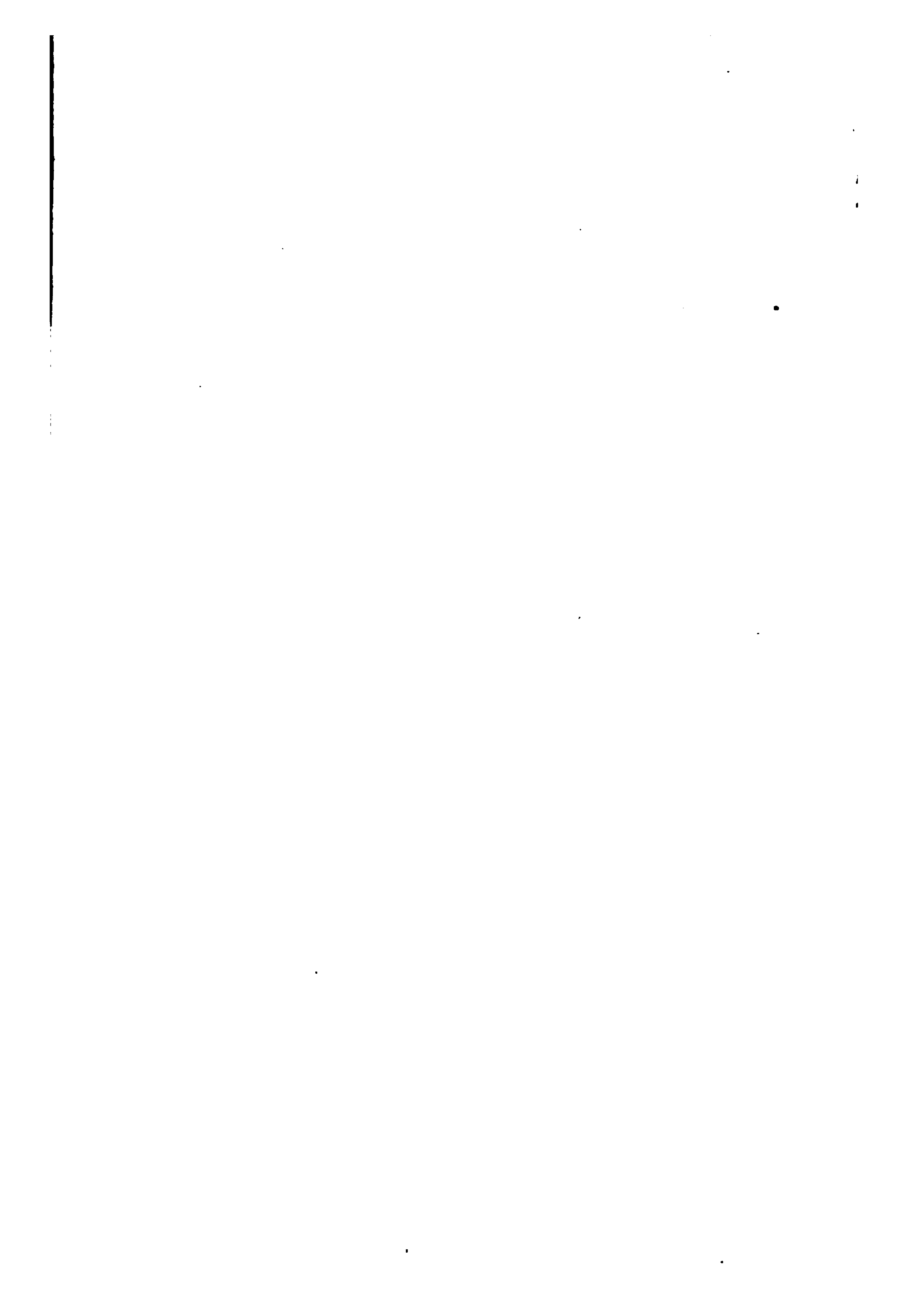
(Class of 1817),

31 Jul. 1891 – 25 Apr. 1892.

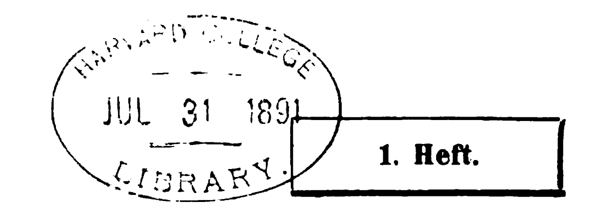








XXIII. Band.



1. Heft.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1891.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Handbuch
der allgemeinen und speciellen

Arzneiverordnungslehre.

Auf Grundlage des Arzneibuchs für das Deutsche Reich und der fremden neuesten Pharmacopoeen bearbeitet
von Prof. Dr. **C. A. Ewald.**
Zwölfte vermehrte Auflage.
Erste Lieferung. gr. 8. 1891. 6 M.
Vollständig in 3 Lieferungen à 6 M., welche in schneller Folge erscheinen werden.

Öffentliche
Nervenheilanstalten?
Von Dr. **Th. Benda.**
1891. gr. 8. 40 Pf.

Weitere Mittheilungen
in Bezug auf die
traumatischen Neurosen
mit besonderer Berücksichtigung
der Simulationsfrage.
Vortrag
von Docent Dr. **H. Oppenheim.**
1891. gr. 8. 1 M. 20 Pf.

Effecte der Nervenreizung
durch intermittirende Kettenströme.
Ein Beitrag zur Therapie des Electrotonus und der Nervenerregung
von Dr. **Br. Werigo.**
1891. gr. 8. Mit 9 Tafeln u. 20 Holzschnitten. 9 M.

Die chirurgische Behandlung
von Hirnkrankheiten
von **Ernst von Bergmann.**
Zweite vermehrte und umgearb. Aufl.
1889. gr. 8. 5 Mark.

Klinische und experimentelle Studien
Aus dem Laboratorium von Prof. **v. Basch.**
I. Bd. Beiträge zur Pathologie des Kreislaufs.
Lungenödem. Cardiale Dyspnoe.
1891. gr. 8. 6 M.

Die pathologische Anatomie
des Gehörorgans
bearbeitet von Prof. Dr. **Steinbrügge.**
1891. gr. 8. Mit 20 Holzschn. 3 M.
(Prof. Orth's Lehrbuch d. pathologischen Anatomie. 6. Lfg.)

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Die Tetanie
von
Dr. **Lothar v. Frankl-Hochwart.**
Aus der medicinischen Klinik des Herrn Hofrath Prof. Dr. Nothnagel in Wien.
gr. 8. 1891. 3 M.

Ueber die Functionen der Grosshirnrinde.
Gesammelte Mittheilungen mit Anmerkungen
von Prof. Dr. **Herm. Munk.**
Zweite vermehrte Auflage.
1890. gr. 8. Mit 1 lithogr. Tafel und Holzschn. 6 M.

Grundriss
einer
Geschichte der deutschen Irrenpflege
von Dr. **Theod. Kirchhoff.**
1890. gr. 8. 5 M.

Ueber Störungen der Sprache
und der Schriftsprache.
Für Aerzte und Lehrer dargestellt
von San.-Rath Dr. **O. Berkhan.**
1889. gr. 8. Mit Holzschn. u. 2 Taf. 2 M. 40.

Vorlesungen
über die
Krankheiten des Herzens
von Prof. Dr. **O. Fraentzel.**
I. Die idiopath. Herzvergrösserungen.
1889. gr. 8. 6 M.

Vorlesungen
über die Bright'sche Krankheit
von Dr. **R. Saundby.**
Deutsche Ausgabe von Dr. **W. Lewin.**
1890. gr. 8. 7 M.

Studien
über die
Seekrankheit
von Prof. Dr. **O. Rosenbach.**
1891 8. 1 M. 20.

Die Wirkungsweise der Seebäder.
Ein Wegweiser für Aerzte und Gebildete aller Stände
von Docent Dr. **A. Hiller.**
Zweite Auflage. Mit 1 Karte. 1890. 1 M. 60.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

587-3

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN. DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

DR. E. SIEMERLING,
PRIVATDOCENT IN BERLIN.

REDIGIRT VON F. JOLLY.

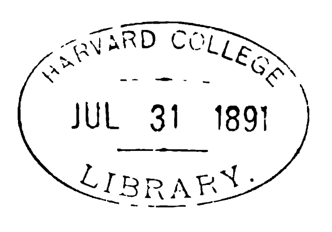
XXIII. BAND.
MIT 18 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1892.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

~~V, 447~~
~~Phil. 10.7~~ KF 2049

1891, [illegible] 31 – 1892, [illegible] 25.
[illegible]

Inhalt.



ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.
DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.
DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

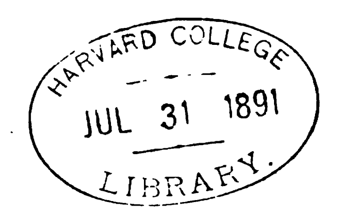
DR. E. SIEMERLING, PRIVATDOCENT IN BERLIN.

REDIGIRT VON **F. JOLLY.**

XXIII. BAND. 1. HEFT.
MIT 5 TAFELN.

BERLIN, 1891.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.





I.

Ueber Hydromyelie und Syringomyelie.

Von

Dr. **Karl Schaffer**, Assistent der psychiatrischen Klinik
Dr. **Hugo Preisz**, Prosector des Kinderhospitals
zu Budapest.

(Hierzu Taf. I. und II.)

Mit unserer gegenwärtigen Arbeit berühren wir ein Kapitel der Rückenmarkserkrankungen resp. Anomalien, welches eben in letzterer Zeit mit besonderem Eifer und Fleiss bearbeitet wird. Es mehren sich fortwährend die casuistischen Belege für die Histologie des Hydromyelus und der Syringomyelie, insbesondere da das Interesse für diese Zustände neuerdings durch entsprechende klinische Beobachtungen und Experimente noch mehr angeregt wurde. Ueberblicken wir jedoch das erkleckliche casuistische Material, so giebt es da so viel der verschiedensten Ansichten bezüglich der Genese, manche Autoren machen so wenig einen klaren Unterschied zwischen den genannten zwei Zuständen des Rückenmarks, daher herrscht auch in Betreff der nosographischen Zugehörigkeit des Hydromyelus und der Syringomyelie eine derartige Ungewissheit, dass der unbefangene, hauptsächlich aber der lernende Leser ausser Stande ist, über diese wichtigen pathologischen Zustände sich einen klaren, übersichtlichen Begriff zu bilden. Indem wir die Lehre von den Höhlenbildungen des Rückenmarks einer Revision in Bezug deren Classification unterwerfen, befinden wir uns heute allerdings in einer günstigeren Lage, da wir über ein äusserst reiches, fast jede denkbare Variation der Höhlenbildungen aufweisendes Material verfügen; auch über die Genese letzterer wurden bereits so viele Auffassungen geäussert, dass eine neuere zu bringen, wohl unmöglich erscheint; doch eben die für abgeschlossen erscheinende Entwickelungslehre der Höhlenbildungen, die

fast überreiche Casuistik, sowie die eigenen Beobachtungen versetzen uns in die Lage, die verschiedensten Höhlenbildungen zu gruppiren, und dadurch eine richtige und klare Nomenclatur zu statuiren.

Wir stellen daher für diese Zeilen als Hauptaufgabe, die Begriffe der verschiedenen, von einander nosographisch zu trennenden Höhlenbildungen zu präcisiren, indem unser besonderes Augenmerk auf die noch nicht gebührend beachteten Zwischenformen der Hydromyelie und Syringomyelie sich richten wird. Es sei jedoch vorweg bemerkt, dass wir uns diesmal nur mit jenen Höhlenbildungen des Rückenmarks befassen wollen, welche als Hydromyelus und Syringomyelie bezeichnet werden, während wir die, aus Zerfall eines chronisch entzündlichen und indurativen Processes entstandenen Gewebsmassen hervorgegangenen Höhlenbildungen, welche zweckmässig mit dem Namen Spaltbildungen bezeichnet werden können — wir wollen damit die sogenannte „Myelite cavitaire" von Joffroy und Achard angedeutet haben — a limine ausschliessen. Die Hydromyelie und Syringomyelie bilden zweifelsohne eine besondere Art der Höhlenbildungen; sie sind charakterisirt durch die Längsausdehnung, ferner dadurch, dass sie immer eine gewisse selbstständige Wandung mit besonderer Structur besitzen, während die sogenannten myelitischen Zerfallshöhlen die „Syringomyelia atrophica" Kronthal's, als mit diesen Merkmalen nicht ausgezeichnet, von den ersteren gewiss getrennt und gesondert werden müssen. So besitzt die Hydromyelie eine Wandung, welche aus einem inneren Epithelsaum und diesen zumeist umgebenden dichteren Gliaring besteht; so hat die Syringomyelie eine aus heterologer Geschwulstmasse bestehende, histologisch durch dieselbe specifisch charakterisirte, gegen die Nervensubstanz scharf umschriebene Wandung, während bei den myelitischen Höhlen eine, höchstens etwas sklerotische, von der umgebenden Substanz des Rückenmarks kaum abweichende, mit letzterer ganz identische, nicht selbstständige Wandung existirt.

Ausführlicher literarischer Angaben entheben uns die trefflichen Arbeiten von Chiari und Bäumler, wir beschränken uns daher nur auf die prägnante Skizzirung der in classificatorischer Hinsicht wichtigen Fälle. — Vor Allem sei erlaubt unsere eigenen Beobachtungen in Folgendem anzugeben.

I. Fall.

Nicolaus T., 40 Jahre alt, aufgenommen auf die Beobachtungsabtheilung des St. Johannes-Spitals (Psychiatrische Klinik) am 8. September 1889.

Diagnose: Paralysis progressiva. — Tod am 15. September 1889; Section am 16. desselben Monats.

Autopsie: Mässige Hyperostose an der Tabula vitrea. Milchige Trübung der Dura über den Frontal- und Parietallappen, deren Gyri sehr mässige Atrophie aufweisen. Ependymitis chronica mit partieller Atrophie des linken hinteren Hornes. Hochgradige venöse Hyperämie der harten Hirnhäute und der Plexus chorioidei; mässige Hyperämie des Rückenmarks, dessen Dorsalabschnitt etwas geringere Consistenz und in der unteren Hälfte die Dilatation des Centralcanals aufweist. Etwas gedunsene Lungen, Hyperämie der Leber und Lungen.

In diesem Falle erregte meine Aufmerksamkeit jene centrale Höhle des Rückenmarks, welche bereits im Sectionsprotokoll als dilatirter Centralcanal angesprochen wird. Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurde das Rückenmark in einzelne Schnitte zerlegt und letztere mit Hämatoxylin und Eosin, Nigrosin, Cochenil-Alaun und Weigert'scher Kupferlack-Methode behandelt. Der mikroskopische Befund war folgender:

In der Höhe der I. Cervicalwurzel: Um den Centralcanal herum sind zahlreiche Rundzellen sichtbar; ersterer war von seiner ventralen Wand her eingestülpt; Epithelien in ihrem Zusammenhange aufgelockert und etwas zerstreut. An einzelnen Lücken der Canalwand ragen Bündel von Gliafasern in das Lumen des Centralcanals hinein, und es hat den Anschein, als würden diese Gliabündel die Epithelien zersprengen. Gefässe sind mit Blut vollgepfropft und mit perivasculären Räumen umgeben, welche meistens mit rothen Blutkörperchen angefüllt sind. Hier und da sind um den Centralcanal geringere Hämorrhagien in der Form von kleineren Anhäufungen rother Blutkörperchen sichtbar.

Einige Schnitte tiefer erscheint der Centralcanal in drei Stücke gegliedert; nämlich in zwei fast parallele dorsale und in einen centralen incompleten Schlauch, zwischen welchen zersprengte Epithelien erscheinen sowie hineingewucherte Neuroglia, ja sogar kleine Capillaren.

Besonders bemerkenswerthe Bilder lieferte die Weigert'sche Färbung. Während nämlich die Peripherie der Rückenmarksschnitte die tiefblaue Farbe des normalen Markes in der Form eines Ringes zeigte, erscheint das Centrum, d. h. die unmittelbare Umgebung der Hörner, die an letztere angrenzende Partie der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge in entschieden hellerer, gelblicher Färbung, wodurch diese Stelle bei makroskopischer Besichtigung für degenerirt angesprochen wurden. Mikroskopisch zeigten sich hier sehr schlecht gefärbte Markscheiden, welche aber eigenthümlicherweise keine degenerative Veränderung, wie Varicosität, Ausscheiden von Myelintropfen etc. aufwiesen. Axencylinder sind hier normal, hier und da blass und gekörnt. Gliamaschen vielfach zerrissen und dadurch grössere Hohlräume bildend.

IV. Cervicalwurzel: Centralcanal durch hineingewucherte Neuroglia obliterirt; Epithelzellen zersprengt, an einem Punkte der Vordercommissur jedoch zu einem minimalen Schlauch vereint. Die Obliteration des Central-

canals geschieht derart, dass breitere Gliafasern in dorsoventraler Richtung von der vorderen zur hinteren Commissur ziehen. Die kleinen periependymären Gefässe weisen eine hyaloide Intima auf.

VI. Cervicalwurzel: bietet dasselbe Bild wie vorher, d. h. es ist der Centralcanal durch Hineinwuchern der periependymären Glia durch dorsoventral verlaufende, verbreiterte Gliafasern obliterirt; Centralcanalepithelien zerstreut. Mit Weigert'scher Färbung zeigt sich in den hinteren weissen Strängen, genau neben den beiden Köpfen der Hinterhörner ein degenerativer (gelblicher) Fleck; daselbst ist die Markscheide der Nervenfaser entartet, blasig aufgetrieben, in Myelintropfen ausgeschieden; daselbst viel Körnchenzellen.

VIII. Cervicalwurzel: hier sind genau all' jene Veränderungen anzutreffen, wie in der Höhe der VI. Cervicalwurzel.

IV. Dorsalwurzel. Centralcanal dilatirt, 1 Mm. breit, überall mit schönem Epithel ausgekleidet. Subepitheliale Glia besonders an der dorsalen Wand etwas aufgelockert und an manchen Stellen kernreich. Periependymäre Substanz hyperplastisch, aus verbreiterten Neurogliafasern gebildet. Gefässe prall gefüllt und weisen veränderte Wandung auf; perivasculäre Spalten breit.

V. Dorsalwurzel: Der Centralcanal ist zu einem mit seiner Basis ventral gewendeten Dreieck dilatirt. Links erscheint die subepitheliale Glia rareficirt und aufgelockert; an dieser Stelle sind einzelne rothe Blutkörperchen und zahlreiche Rundzellen sichtbar, welche unmittelbar unter dem Epithelsaum zerstreut, diesen quasi aufzuheben, gegen das Lumen des vergrösserten Centralcanals hineinzudrängen scheinen. Die Continuität des Epithelüberzuges ist daselbst an zwei Punkten unterbrochen, indem zwei Spalten erscheinen, durch welche rothe Blutkörperchen in den Centralcanal hineindrangen, und in einzelnen Haufen am Epithelsaum sich niederliessen. Im Allgemeinen erscheint die Kittsubstanz der Epithelien gelockert, da letztere an einzelnen Stellen wohl parallel nebeneinander gelagert, jedoch durch geringe Spalten getrennt sind. Die subepitheliale, periependymäre Glia ist, ausgenommen den bereits erwähnten Punkt an der linken Wand des Centralcanals, verdichtet, hyperplastisch, auch aus ihr ziehen stark verbreiterte Neurogliafasern in den linken weissen Hinterstrang; diese Stelle des Rückenmarks erscheint mit Weigert'scher Färbung bräunlich tingirt. Der Epithelsaum des Centralcanals ist, trotzdem dass seine Zellen hier und da auseinander gedrängt wurden, vollkommen; die subepitheliale Glia weist an der dorsalen Wand der dilatirten Centralhöhle rundliche Lücken auf und ist im Allgemeinen sehr reichlich mit Gliazellen versehen, welche einen förmlichen Ring um den Epithelbelag bilden (s. Fig. 19 Taf. II. Taf. I. Fig. 1).

Sehr bemerkenswerth verhalten sich die Blutgefässe. Die Venen sind im Allgemeinen mit einer derb-fibrösen und verstärkten Adventitia versehen, diese erscheint manchmal glasig-homogen. Die kleinsten Arterien weisen meistens eine hyaline Intima auf. Hauptsächlich um die Venen herum sind bedeutende perivasculäre Spalten sichtbar.

Die Nervenzellen der Vorderhörner und Clarke'schen Säule sind meistens sklerotisch degenerirt. Die graue, wie auch die weisse Substanz weist

eine lebhafte Injection auf, ohne aber eine ausgesprochene Infiltration zu zeigen. In den weissen Hintersträngen, dicht neben dem Kopf der Hinterhörner ist abermals ein kleiner degenerirter Fleck mit Körnchenzellen sichtbar.

In etwas tieferem Niveau der V. Dorsalwurzel erscheint der Centralcanal mehr erweitert, 1,0 Mm. breit und hat die Form eines Trapez. Die subepitheliale Neuroglia erscheint links und dorsal stark aufgelockert. Der Epithelsaum selbst ist complet, nur besteht er an der linken Wand aus zerstreuten Zellen, zwischen welchen in grösserer Anzahl rothe Blutkörperchen, die übrigen zwar auch frei in's Canallumen blickend am Epithelbelag sitzen, zu sehen sind. Die vordere wie hintere Commissur wird aus hyperplastischer Neuroglia gebildet.

Mehr tiefer erweitert sich der Centralcanal zu einer elliptischen Oeffnung, welche überall Epithel besitzt, ausgenommen die Mitte der ventralen Wand, welche durch in das Lumen hineinwuchernde Neuroglia gebildet wird. Die linke Wand ist gleichwie in den bisherigen Präparaten aufgelockert und rareficirt, und ist durch zahlreiche rothe Blutkörperchen durchsetzt. Daselbst erscheint das Epithel versprengt, auseinandergedrängt; dadurch entstehen Lücken im Epithelsaum, durch welchen eine reichlich mit rothen Blutkörperchen beladene Detritusmasse in das Lumen des Centralcanals zieht. Die subepitheliale Glia ist in der dorsalen Wand stark aufgelockert; um den Centralcanal herum in der periependymären Substanz sind reichliche Rundzellen sichtbar.

In der distalsten Partie des V. Dorsalwurzelsegments ist bereits die ganze linke Wand des Centralcanals in Detritus, aufgefasertes Gliagewebe, welches mit rothen Blutkörperchen reichlich infiltrirt erscheint, verwandelt; diesen Zerfall erlitt hauptsächlich die centrale Stelle der linken grauen Substanz, wo das Vorder- und Hinterhorn aneinander stossen. Das Gewebe der rechten Wand zeigt, zwar in geringerer Ausdehnung ganz dieselbe Auflösung in Detritusmasse, welche noch theils mit Gliafasern und rothen Blutkörperchen durchsetzt wird (s. Taf. II. Fig. 20).

Das Rückenmark weist übrigens überall eine lebhafte Injection ohne ausgesprochene Infiltration auf.

VIII. Dorsalwurzel. Der Centralcanal hat hier abermals die Form eines jedoch bedeutend grösseren Trapez. Ringsherum wird derselbe durch einen ziemlich dünnen Saum grauer Substanz eingefasst. So ist von der vorderen Commissur nur mehr ein sehr verdünnter Streifen zu sehen, gleichwie von der hinteren Commissur; die rechte und linke Seitenwand des Trapez wird ebenfalls nur durch einen zarten Saum grauer Substanz gebildet. Es sei sofort an dieser Stelle hervorgehoben und betont, dass die soeben erwähnte Verdünnung der grauen Substanz des Rückenmarks durch die bei der Beschreibung des VI. Dorsalwurzelsegments geschilderte Gewebsnekrose der Seitenwände des Centralcanals bedingt sei, indem der bereits in den höheren proximalen Niveaus dilatirte Centralcanal hier (VIII. Dorsalwurzel) gerade um so viel verbreitert erscheint, wieviel Raum durch die erwähnte Gewebsnekrose geschaffen wurde. Ohne der diesem Falle folgenden Epikrise vorzugreifen, kann schon hier bemerkt werden, dass die Vergrösserung des Centralcanals

einestheils durch die in seiner nächsten Umgebung stattgefundene Nekrobiose des Neurogliagewebes, d. h. durch Substanzverlust erfolgte. Wohl zu bemerken ist es, dass die Configuration, die Form des Rückenmarks absolut keine Veränderung erlitt. Das Epithel ist an den beiden Seitenwänden und an der Dorsalwand fast intact vorhanden, nur ist es etwas niederer als normalerweise. Am Epithel hier und da Anhäufungen von rothen Blutkörperchen sichtbar. Um den Centralcanal herum sind krankhaft veränderte Gefässe (verdickte, fibröse Adventitia, hyaline Intima) sichtbar. (S. Taf. II. Fig. 21 und Taf. I. Fig. 2). —

X. Dorsalwurzel. In dieser Höhe erreichte der Centralcanal seine bedeutendste Ausdehnung; seine Breite misst hier 3,5 Mm., sein dorsoventraler Durchmesser beträgt 3,0 Mm. Er ist hier abermals trapezförmig; die Vordercommissur ist fast geschwunden, so dass die ventrale Wand des Canals in der vorderen Fissur des Rückenmarks nur durch einen äusserst dünnen Saum gebildet wird; übrigens grenzt er fast direct an die weissen Vorderstränge an. In der vorderen Fissur ist eine Hämorrhagie vorhanden. Die dorsale sowie rechte und linke Seitenwand sind mit Epithel versehen, während die ventrale Wand nackt erscheint. Die subepitheliale Glia ist meistens etwas aufgelockert, die periependymäre Substanz hyperplastisch, in welche sklerotische Blutgefässe eingebettet sind. Am Epithelsaum liegen, frei in das Lumen des Centralcanals hineinblickend, in grösserer Anzahl rothe Blutkörperchen. — (Taf. I. Fig. 3.)

Von dieser Höhe angefangen verengt sich der Centralcanal immer mehr, d. h. wird eine geringere trapezartige Oeffnung, dessen Wandung jedoch noch immer durch hyperplastische Glia gebildet wird. Epithel ist an der dorsalen, rechten und ventralen Wand vorhanden. Die vordere Commissur ist sehr schmal. Im Niveau des I. und II. Lumbalnerven bietet der Centralcanal nunmehr dasselbe Bild wie in der Höhe des IV. Dorsalnerven, d. h. er bildet eine etwas grössere Höhle als normal, welche jedoch ringsherum mit Epithel versehen ist; periependymäre Substanz gleichfalls hyperplastisch. Im Segmente des VI. Lumbalnerven ist bereits ein vollkommen normaler, nur etwas transversal länglicher Centralcanal mit normaler Umgebung zugegen.

Epikrise. Es erhellt aus der obigen Beschreibung, dass in diesem Falle eine auf den grössten Theil des Dorsalmarks und auf den oberen Lumbalabschnitt sich erstreckende, genau dem Centralcanal entsprechende Höhlenbildung zugegen ist, um welche herum das Gliagewebe im Allgemeinen mässig hyperplastisch, reichlich mit Gliazellen durchsetzt ist, die Blutgefässe theils hyaline Intima, theils fibrös verdickte Adventitia aufweisen und überall mit bedeutend dilatirten perivasculären Spalten umgeben erscheinen, sowie durch ihre pralle Füllung das Bild der Hyperämie und Stauung bieten. Besonders erwähnenswerth ist die bereits genau beschriebene, um den Centralcanal, in dessen Wandung befindliche nekrotische Veränderung der

periependymären Substanz, welche eben am oberen Theil der stärkeren Dilatation des Centralcanals erscheint, sowie der Umstand, dass derselbe um soviel vergrössert erscheint, wieviel auf die Rechnung der Nekrobiose fällt.

Bei der Untersuchung des Falles tauchten zwei Fragen auf: 1. Wie ist die centrale Dilatation entstanden? und 2. welche Art der Höhlenbildung wird durch dieselbe repräsentirt?

Die erste Frage lässt sich folgend beantworten: In der centralen grauen Substanz, im Ependym des Rückenmarks lief ein chronisch-entzündlicher Process ab, dessen Ausdruck die periependymäre Gliawucherung, die beschriebene Gefässalteration, die pralle Füllung der Blutgefässe, deren dilatirte Spalträume sind. Die Ernährung der hyperplastischen Glia litt am meisten dort, wo die Gefässerkrankung am meisten ausgesprochen ist, nämlich in der periependymären, subepithelialen Substanz. An der sonst ausgebildeten Nekrobiose nahm auch der Epithelsaum Theil, indem derselbe stellenweise zu Grunde ging resp. in seinem Zusammenhange aufgelockert, die Integrität des Centralcanals gestört wurde, somit grössere Mengen Transsudats leicht in das Lumen desselben sich ergiessen konnten. Der Centralcanal erlangte daher aus doppeltem Grunde eine grössere Circumferenz: vor Allem durch die Nekrose und zweitens durch jenen Druck, welchen die transsudirte Flüssigkeit auf die Wandung ausübte. Die Detritusmasse der nekrotischen Stelle wurde allmälig resorbirt und durch den somit entstandenen Raum vergrösserte sich der Centralcanal. Auf diese Weise verloren die mit der nekrotischen Stelle benachbarten Wände des Centralcanals ihr Epithel; nachdem aber in den tieferen Niveaus der vergrösserte Canal überall, oder fast vollkommen mit Epithel versehen ist, so muss ich annehmen, dass von den übrig gebliebenen, durch die Nekrobiose nicht alterirten Epithelzellen durch Regeneration ein frischer Saum auf die auswärts verschobenen Wände gelegt wurde. Der dilatirte Centralcanal in der Höhe des IX. und X. Dorsalnerven ist das Bild eines bereits beendeten Processes, während die Veränderungen zwischen IV. und V. Dorsalnerven allerdings jüngeren Datums sind, und darauf hinweisen, welchen Ursprungs die centrale Dilatation des Rückenmarks sei.

Betreffend die zweite Frage, welche Art der Höhlenbildung der beschriebene Fall repräsentire, so ist derselbe ohne Zweifel für eine Hydromyelie anzusehen. Dafür spricht der Umstand, dass die Höhle vollkommen der Stelle des Centralcanals entspricht, dass dieselbe ferner an Serienschnitten in den eigentlichen Centralcanal zu verfolgen ist, und dass sie beinahe vollkommen, meistens jedoch sicher

angedeutet, mit Epithel umkleidet ist. Den Fall macht jener Umstand interessant, dass seine Genese einestheils und vielleicht hauptsächlich in dem localen Zerfall des Ependymgewebes liegt, und somit eine gewisse Verwandtschaft zu jenen Höhlenbildungen zeigt, welche durch Gewebszerfall zu Stande kommen.

II. Fall.

Diesen verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Weigert. Indem einer von uns (Schaffer) vergangenen Herbst im Senckenberg'schen Institut arbeitete wurde, ihm nachfolgender interessanter Fall, bereits aufgearbeitet, behufs Verwerthung von Herrn Professor Weigert mit vollster Liberalität zur Verfügung gestellt; wir erfüllen nur eine angenehme Pflicht, dafür unseren besten Dank auszusprechen.

Es handelt sich um eine bedeutende Rückenmarkshöhle, welche an einem neugeborenen Kinde, dessen riesiger Hydrocephalus ein beträchtliches Geburtshinderniss bildete, gefunden wurde. Die Cavität erstreckt sich vom obersten Halsmark in's Dorsalmark continuirlich; über das Lumbalsegment können wir nichts sagen, da dasselbe uns leider nicht zur Verfügung stand. Die Verhältnisse der centralen Höhle lassen sich kurz in Folgendem wiedergeben:

Im obersten Cervicalmark ist die der hinteren Fissur entsprechende Stelle und die rings um diese befindliche Substanz auffallend. Man sieht hier nämlich eine länglich gestreckte, enge Höhle, welche dorsalwärts sich etwas erweitert; dieselbe besitzt nur in der ventralen Hälfte einen Epithelsaum, die dorsale Hälfte weist solchen nicht auf. Der Epithelsaum besteht ganz ventral aus wohl ausgebildeten Epithelzellen, welche gegen die Mitte der gestreckten Höhle verflachen. — Die Umgebung dieses Spaltes besteht aus einem etwas dichteren Neurogliagewebe, welches zahlreiche Gefässe zeigt. Die mit der Weigert'schen Markscheidefärbung behandelten Schnitte weisen in den Hintersträngen nur spärliche markhaltige Nervenfasern auf, so dass diese Stelle des Rückenmarks als mangelhaft entwickelt betrachtet werden muss.

Die Cervicalanschwellung weist an proximalen Theilen zwei Oeffnungen auf, von welchen die ventrale als horizontaler, mit normalem Epithel besetzter Spalt erscheint; seine Grösse weicht von jener eines normalen Centralcanals kaum ab. Die dorsale Oeffnung hat die Form eines mit der Basis dorsal blickenden langgestreckten Dreiecks, welches nur an der ventralen Partie einen kleinen abgeflachten Epithelsaum aufweist. Beide Oeffnungen sind von einander durch eine schmale Brücke grauer Substanz getrennt. Durch die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung erweisen sich nicht nur die Hinterstränge, sondern ein grosser Theil der Seitenstränge auch mangelhaft entwickelt. — Die distalen Theile der Cervicalanschwellung (s. Fig. a.) weisen einen einzigen länglichen Spalt auf, welcher nur ganz ventral (in der Figur

durch Punkte angedeutet) wohl ausgebildeten Epithelbelag besitzt. Uebrigens ist die Höhle nackt und durch einen Ring von etwas verdichtetem Gliagewebe umgeben. Eine hintere Längsfissur fehlt hier, sowie überhaupt an den bisher beschriebenen Theilen des Rückenmarks: an ihrer Stelle findet sich Neuroglia vor. Als besonders bememerkenswerth sei erwähnt, dass in der ventralen Hälfte eines Hinterstrangs — hier auch mangelhaft mit markhaltigen Nervenfasern versehen — ein circumscripter, kreisrunder, ungefähr hirsekorngrosser, anscheinend aus gelatinöser Substanz gebildeter Herd (h) sich befindet, welcher somit als eine Heterotopie der gelatinösen Masse zu betrachten ist. Die beschriebene Heterotopie befand sich nur in einem Hinterstrange.



Fig. a.

Das untere Cervicalmark weist abermals zwei Spalten auf. Die ventrale Oeffnung ist geringer, ihrer Grösse nach dem normalen Centralcanal entsprechend, hat regelrechtes Epithel, ausgenommen eine kleine Stelle, an welcher das den Canal umgebende Gliagewebe in der Form eines flachen Zapfens in das Lumen der Oeffnung hineinragt, wobei es den Epithelsaum quasi einstülpte, indem letzterer eine ganz geringere Strecke auf den Gliazapfen sich fortsetzt. Die dorsale Oeffnung ist dorsoventral gestreckt, hat die Form einer Sanduhr, besitzt gar keine Epithelbekleidung.

Im obersten Dorsalmark finden sich abermals doppelte Cavitäten vor, deren ventrale fast kreisrund und mit normalem Epithel versehen ist und somit einem regelrechten Centralcanal entspricht, während der dorsale Spalt epithellos ist und eigentlich aus zwei Theilen besteht: a) aus einer ventralen, länglich schmalen Hälfte, deren vorderste Spitze hackenförmig eingebogen erscheint, und b) aus einer dorsalen dreieckigen Cavität, welche beinahe die ganze Breite der Hinterstränge occupirt. Der Uebergang zwischen a und b ist isthmusförmig verengt (s. Figur b.). Die Hinterstränge erscheinen sehr schmal, da zwischen den bogenförmigen inneren Hinterwurzeln und der verdichteten, die Cavität umgebenden Masse nur ein sehr geringer Streifen von

spärlicher Nervensubstanz existirt (s. Fig. b.). — Zwischen der ventralen und dorsalen Cavität befindet sich eine breitere Brücke aus Neuroglia.



Fig. b.

Von nun angefangen erfährt die centrale Rückenmarkshöhle, welche während der ganzen Länge des Brustmarks als einzige Cavität erscheint, unter ziemlich abwechselnder Gestaltung ihrer äusseren Begrenzung eine successive Dilatation. Ohne auf die ermüdenden morphologischen Details minutiös einzugehen, sei nur kurz erwähnt, dass die centrale Höhle im oberen Brustmarke ein mit etwas breiterer dorsaler Basis versehenes Dreieck bildet, dessen ventrale Spitze mit Epithel versehen ist; im mittleren und unteren Dorsalsegment geht die dreieckige Form allmälig in eine ungefähr viereckige über (s. Fig. d.).

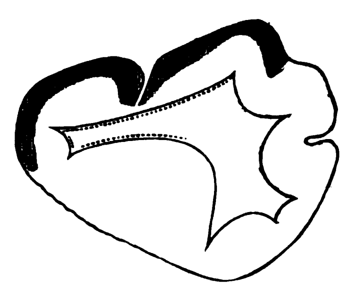


Fig. d.

Dadurch bekommt die Cavität eine ventrale epithelialbesetzte, den Vorderhörnern benachbarte Wand, ferner zwei epithellose, den Seitensträngen resp. dem Centraltheile der grauen Substanz anliegende Seitenwände, schliesslich eine gleichfalls epithellose, die ganze Breite der Hinterstränge occupirende Wand, welche von dem dorsalen Rande des Rückenmarks nur durch eine schmale Substanz von Neuroglia geschieden wird (s. Fig. d.). Während aber die Cavität sich aus einer dreieckigen Höhle allmälig in eine viereckige Form

umwandelt, nimmt sie noch so manche bizarre Form an. (So z. B. s. Fig. c.) (Die schattirten Theile der Rückenmarkszeichnungen bedeuten, dass da-

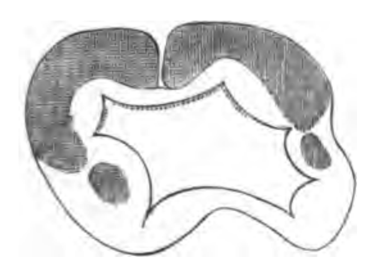


Fig. c.

selbst markhaltige Fasern sich befinden, die lichten Stellen besitzen solche nicht.) Obwohl die hinteren Wurzeln vorhanden sind, erscheinen die Hinterstränge sehr verkümmert. Die Seiten- und Hinterwand der Cavität wird durch dichtere Neuroglia gebildet, welche im Allgemeinen von prall gefüllten Gefässen durchzogen sind.

Epikrise. Im beschriebenen Falle handelt es sich um eine centrale Rückenmarkshöhle, welche hauptsächlich und im Allgemeinen an ihrer ventralen Wand mit Epithel überzogen ist, und welche im Cervicalmark als ein der hinteren Fissur entsprechender Längsspalt, im Dorsalmark als eine bizarr-irreguläre, vielfach gebuchtete, durchschnittlich etwa viereckige breite Höhle erscheint. Durch die Ausdehnung der Cavität werden vorzüglich die Hinterstränge, im geringeren Grade die Seitenstränge angegriffen, indem die Goll- und Burdach'schen Stränge als verkümmerte, kleine, sehr spärlich markhaltige Areale des Rückenmarks erscheinen, während die Seitenstränge nur mit rareficirten markhaltigen Nervenfasern versehen sind.

Ziehen wir nun in Betracht, dass in diesem Falle es sich um das Rückenmark eines Neugeborenen handelt, bei welchem der vorhandene colossale Hydrocephalus ein Geburtshinderniss abgab, so ist wohl leicht einzusehen, dass die centrale Rückenmarkscavität eigentlich eine Hydromyelie congenitalen Ursprungs sei. Der Hydromyelus hängt in diesem Falle zweifelsohne mit dem grossen Hydrocephalus ursächlich zusammen, und nach den beschriebenen Bildern ist es nur natürlich, dass die centrale Rückenmarkscavität nichts anderes, als der durch die enorme Flüssigkeitsansammlung erweiterte und ausgeweitete, fötale Centralcanal ist. Dass es sich um den fötalen Centralcanal handle, ist aus Fig. a. ersichtlich, indem der daselbst abgebildete Spalt der Lagerung und Form nach ent-

schieden ein fötaler Canal ist, welcher durch die für uns unbekannten, jedoch sicherlich günstigeren Verhältnisse zu einer Expansion im Dorsalmark ausgeweitet wurde. Dass es sich ferner um letzteres handelt, ist schon aus dem Umstande ersichtlich, dass die Cavität im Brustmark eine oft wechselnde, vielfach gebuchtete Form besitzt; diese so vielfach verschiedene Form ist nur so erklärlich, dass der der Expansion entgegenwirkende Widerstand Seitens der umgebenden Rückenmarkssubstanz von Stelle zu Stelle verschieden war. Die Resistenz scheint hauptsächlich in den Hintersträngen die geringste gewesen zu sein, was übrigens aus den fötalen Verhältnissen auch verständlich ist, da eben der embryonale Centralcanal einen sehr weit dorsal sich erstreckenden Spalt darstellt, welchen nur eine geringe Substanz als fötaler Hinterstrang bedeckt. Dass schliesslich ferner die Hinter- und Seitenstränge nur spärlich markhaltige Nervenfasern aufweisen, ist auf den entwickelungshemmenden Einfluss des expansiven Hydromyelus zurückzuführen.

III. Fall.

Das Rückenmark, welches wir in Folgendem beschreiben, stammt von einem beiläufig 8—12jährigen Kinde, dessen Krankengeschichte uns leider vollständig unbekannt ist; auch fehlt das Halssegment dieses Rückenmarkes und steht uns allein das Dorsal- und Lumbalmark zur Verfügung.

Die Unregelmässigkeiten beginnen im oberen Dorsalmarke mit einer unerheblichen Erweiterung des Centralcanals, mit Zerfall und Lückenbildung der benachbarten Commissurensubstanz sowie des hinteren Theiles des linken Vorderhornes; der Centralcanal daselbst ist von verzogener Gestalt, nur stellenweise mit unversehrtem oder zerklüftetem Epithel ausgestattet, und um denselben ist keine Spur einer Gliawurcherung oder eines fremdartigen Gewebes. Erst gegen unten verdichtet sich die Commissur seitlich und hinten, die Clarke'schen Säulen verdrängend oder ersetzend, zu einer derben Wand, während der erweiterte Centralcanal durch eine 1 Mm. breite, von rechts nach links ziehende ebenfalls derbe Zwischenwand in einen vorderen und hinteren Querspalt geschieden wird. Die Oberfläche dieser Zwischenwand des Centralcanals ist nicht allseits eben, sondern sie ist stellenweise höckerig oder zottig; durch Verwachsung dieser mit regelrechtem Epithel bekleideten Höcker und Zotten mit der gegenüber gelegenen Canalwandung wird der Centralcanal selbst wieder in mehrere Theile gespalten, die wohl nicht allenthalben, doch zum Theil eine Epithelauskleidung besitzen; so befinden sich an einem Querschnitte an normaler Stelle ein kleinerer, hinter demselben links ein grösserer durchweg ausgekleideter, an Stelle der rechten Clarke'schen Säule und des Hinterhornes ein hanfkorngrosser, nur zum Theil mit Epithel versehener Canal (Taf. I. Fig. 4). In den oberflächlichen Schichten der gedachten Zwischenwand des Centralcanals befinden sich auch kleine runde oder längliche, ganz

geschlossene, mit Cylinderepithel ausgekleidete Räume. Verfolgt man diese Zwischenwand an Schnitten nach abwärts, so überzeugt man sich, dass dieselbe eine von der linken Wand des Centralcanals in das Lumen dieses letzteren gegen die recht vorspringende Leiste (Taf. I. Fig. 5), noch mehr nach abwärts, aber einen in den Raum des Canals hineinhängenden Zapfen darstellt; nach Schwund derselben erhält sich die Erweiterung des Centralcanals in Form eines Quadratmillimeters, dessen Wandung von 0,5—1,0 Mm. Dicke, besonders rechterseits, bis in das Centrum des Vorderhornes reicht; nach unten nimmt der Centralcanal die Gestalt eines 3 Mm. langen und 1 Mm. breiten Querspaltes an, dessen seitliche Theile die geschwundenen hinteren Segmente der Vorderhörner ersetzen, während die Canalswand sich bedeutend verdünnt (Taf. I. Fig. 6).

Eine kurze Strecke weiter nach abwärts nimmt die Centralhöhle wie dessen abnorme Wand an ihren Dimensionen ab und im untersen Dorsalmarke sind um den obliterirten Centralcanal gar keine Abnormitäten mehr erkennbar.

Das Gewebe der Canalswand, welches vorne weniger, nur seitlich und hinten massenhaft auftritt, ist gegen die Rückenmarksubstanz fast überall scharf begrenzt, und ist durch sein dichtes Gefüge und intensivere Färbbarkeit gut hervorgehoben; sein Bau ist so wie jener der Zwischenwand des Centralcanals ein dichter, feinfaseriger, filzartiger mit wenigen Kernen. Um einige dieser Kerne macht sich ein Plasmahof mit feinen Fortsätzen sichtbar.

Die Veränderungen, welche die Medullarsubstanz in der Umgebung des Canals aufweist, bestehen zunächst in einer Erweichung mit Höhlenbildungen der benachbarten grauen Substanz oder gänzlichem Schwunde der letzteren, dort, wo der erweiterte Canal bis in dieselbe hineinreicht, ferner in einer Verdrängung oder gleichfalls Schwund der Clarke'schen Säule fast der ganzen veränderten Strecke entlang. Die weisse Substanz weist in den Vordersträngen, in den vorderen Theilen der Seiten- und Hinterstränge, sowie der hintereren Fissur entlang einen mehr oder minder hochgradigen Schwund der Nervenfasern auf.

Epikrise. Es liegt uns in diesem Falle eine beträchtliche Erweiterung des Centralcanals mit zweierlei abnormen Spalten vor; die eine dieser abnormen Höhlen ist durch eine ein- oder mehrfache Spaltung des Centralcanales entstanden und besitzt folglich eine vollkommene oder eine theilweise Epithelauskleidung; der andere Theil der abnormen Höhlen durchzieht nur kürzere Strecken des Rückenmarkes und ist zweifellos die Folge eines Zerfalls der grauen Substanz in der Nähe des Centralcanals.

Die gliomatöse Wucherung des periependymären Gewebes, trotz ihrer zumeist scharfen Umschriebenheit und ihres stellenweise vorhandenen Zellenreichthums ist doch eher hypertrophischer als geschwulstartiger Natur.

Die Spaltung des Centralcanals verdankt ihre Entstehung der Hineinwucherung der gliomatösen Masse in den Innenraum des Canales und einer Verwachsung derselben an einer oder an mehreren Stellen des gegenüber gelegenen Ependyms. Dass die Spaltung des Canales thatsächlich auf solche Weise entstanden, ist aus dem Faserverlauf der verschmolzenen Gewebstheile ersichtlich.

Die Erweiterung des Centralcanales konnte nur zum geringen Theil aus einem Zerfall der gewucherten Glia erfolgen, da die Epithelauskleidung stellenweise zwar lückenhaft ist, in grösserer Ausdehnung jedoch nirgends fehlt, woraus zugleich ersichtlich ist, dass dieses centrale Epithel einer bedeutenden Proliferation fähig ist.

Lässt sich also die Erweiterung des Centralcanales aus keinem Gewebszerfall erklären und ist ausserdem noch eine bedeutende periependymäre Wucherung vorhanden: so kann jene Erweiterung wohl nicht anders, als auf Kosten der benachbarten Rückenmarksubstanz entstanden sein. Wir sehen thatsächlich in der Nähe der periependymären Gliawucherung, sowohl in der grauen, wie auch in der weissen Substanz mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen, sowie gänzlichen Zerfall und Höhlenbildung in der grauen und Degeneration in der weissen Substanz mit fast gänzlichem Schwunde der vorderen Pyramidenbahn.

Die Erweiterung des Centralcanales und die Verdickung des Ependyms ist sonach als eine secundär nach Untergang der centralen Nervenelemente wie ex vacuo entstandene zu betrachten.

Die in das Lumen des Centralcanales hineingewucherten Gewebstheile sind nicht geschwulstartiger Natur, sondern sie entsprechen jenen Unebenheiten und Höckern, die wir bei chronischer Ependymitis auch in den Hirnventrikeln beobachten.

IV. Fall.

Die 35jährige S. L. war 10 Jahre verheirathet, schien sowohl während dieser Zeit auch früher gesund, klagte nur zeitweise über Kopfschmerzen, in letzter Zeit über Mattigkeit und Schwäche ihrer Füsse, ging aber dennoch umher und versorgte die häuslichen Geschäfte. Ganz unerwartet und ohne eine nachweisbare innnere oder äussere Ursache machte sie ihrem Leben durch Leuchtgasvergiftung ein Ende.

Bei der Obduction zeigten sich ausser den Zeichen der Kohlenoxydvergiftung und des Lungenödems im Rückenmarke die zu beschreibenden Veränderungen.

Genau unterhalb der Pyramidenkreuzung beginnt ein dickwandiger, mit reiner, etwas gelblicher Flüssigkeit gefüllter Canal, von der Dicke eines Gans-

federkieles, welcher nach abwärts sich allmälig verjüngend bis in das mittlere Dorsalmark zu verfolgen ist; seine Localisation ist in den verschiedenen Segmenten eine höchst verschiedene und seine Weite ist an den Schnitten des gehärteten Rückenmarkes bedeutend geringer als am frischen Präparate.

Im obersten Halstheile breitete sich diese Höhle hinter der grauen Commissur oder vielmehr in derselben quer, mit ihren seitlichen Theilen aber bogenförmig etwas nach hinten aus und drängt dadurch besonders das linke Hinterhorn beträchtlich seitwärts; sie besitzt hier die grösste Ausdehnung. Knapp unterhalb dieser Stelle erscheint die Höhle als ein 1 Ctm. breiter Querspalt der hinteren Commissur, der in den rechten Hinterstrang eine kleine Ausbuchtung sendet (Taf. I. Fig. 8). Noch weiter unten rückt die Höhle nach rechts, wobei ihre Ausdehnung bedeutend abnimmt, so dass im untersten Halstheile bloss das rechte Hinterhorn gespalten erscheint (Taf. I. Fig. 9). Im obersten Dorsalmark sendet die Höhle des rechten Hinterhornes einen bis an die vordere Peripherie des rechten Vorderhornes reichenden Spalt. Weiter unten, doch noch stets im oberen Dorsalsegment, zieht die Höhle aus dem rechten Hinterhorn in das Vorderhorn und lässt bloss einen schmalen vorderen Streifen des letzteren verschont (Ta. I. Fig. 10 und 11). Von hier an nach abwärts zieht der Spalt nach hinten und verschwindet als eine ganz kleine Höhle im Dorsalmarke.

Die Wand dies abnormen Höhlenganges ist in den verschiedenen Segmenten von verschiedener Dicke und ist gegen die Rückenmarksubstanz ungleich scharf, am schärfsten sind ihre Grenzen im Halstheile; ihre Dicke beträgt 0,5—1,5 Mm., ihr Gewebe ist faserig, gegen den Hohlraum etwas aufgelockert und besitzt im Ganzen nur wenige rundliche oder längliche kleine Kerne; ausser diesen letzteren befinden sich in diesem Gewebe theils schlanke spindelförmige Zellen mit dünnen, peitschenartigen Enden, theils grosse rundliche Zellen mit grobkörnigem Plasma und schwach tingiblem Kerne, beiderlei Zellen in geringer Menge; ferner finden sich in diesem faserigen Gewebe dünne cylindrische, spindelförmige oder varicöse, aus Körnchen und Schollen zusammengesetzte, durch Eosin stark gefärbte Gewebe, zweifellos Reste degenerirter Nervenfasern; endlich sieht man hauptsächlich in der die Höhle begrenzenden Schichte reichliches, eisenhaltiges Pigment, theils in Körnchen und Schollen frei, theils in Zellen. Diese Beschaffenheit behält die Höhlenwand im Grossen genommen bei, nur ist ihr Gefüge gegen abwärts etwas lockerer, und ihre Dicke abnehmend.

Im Dorsalmarke von jener Stelle angefangen, wo die Spaltbildung in das Vorderhorn hineinreicht, tritt im hinteren Theile dieses Spaltes (sonach im Hinterhorn) ein, von dem Gewebe der Höhlenwand gänzlich verschiedenes und gegen die letztere ziemlich scharf begrenztes Gewebe auf, welches nach Schwinden des Höhlenganges noch eine Strecke gegen unten zu verfolgen ist und hier von derselben Gewebewand umfasst wird, wie die Höhle nach aufwärts. Dieses gedachte Gewebe ist äusserst gefässreich und enthält zwischen den Gefässen zahlreiche, von eisenhaltigen Pigmentschollen erfüllte grosse Zellen, viele Leukocythen und stellenweise Hämorrhagien; eigentliche hetero-

plastische Zellenelemente sind nur an weniger pigmentirten Stellen zu entdecken und entsprechen jenen runden oder ovalen, schwach färbbaren grannlirten Zellen, die sich auch nach oben in der Höhlenwandung befinden. Die Wandung einiger kleiner Gefässe ist dick, homogen; in nächster Nähe dieses gefässreichen Gewebes, d. h. in einem etwas tieferen Segmente fällt eine Gruppe von derben Bindegewebsbündeln auf, die von einem homogen glänzenden Ringe umfasst sind, die nicht anders zu deuten sind, als für Gefässe mit hyaliner Wanddegeneration und organisirten Thromben.

In dieser Höhe sind einige grössere Gefässe der Höhlenwand von einem mächtigen Infiltrationshof umgeben.

Nach Schwund der Höhle reicht das erwähnte, an Gefässen und Pigmentzellen reiche Gewebe noch etwa 8 Ctm. nach abwärts, indem es sich stets vermindert und von der Basis des Hinterhorns nach dessen Spitze zieht (Taf. I. Fig. 12), woselbst im untersten Dorsalmark bloss einige grosse Pigmentzellen vorhanden sind.

An einigen Stellen dieses lumenlosen Gewebsstranges sind die zahlreichen Gefässe nicht wie, an einer oberen Stelle beschrieben, von Hämorrhagien und Pigmentzellen umgeben, sondern in ein Gewebe gebettet, dessen Zellen kaum färbbar und vacuolenhaltig sind; kleinere Gruppen solcher rundlicher nekrotischer Zellen hafteten auch stellenweise der Innenwand des Höhlenganges im Halstheile an.

Nach aufwärts reicht die höhlenlose Bindegewebsmasse bloss einige Millimeter weit und schwindet gegen die Mitte der Pyramidenkreuzung plötzlich (Taf. I. Fig. 7).

Die Alterationen, welche die Rückenmarksubstanz durch den abnormen Höhlengang oder eientlich durch dessen Wandung erfährt, äussern sich im Halstheile durch eine starke Rareficirung in Folge interstitieller Gewebswucherung im vordersten Theile der Hinterstränge; diese Rareficirung betrifft nach abwärts, wo der Spalt in der rechtsseitigen grauen Substanz gelagert ist, ausschliesslich den vorderen und seitlichen Theil des rechten Hinterstranges und ist auch im unteren Dorsalmarke, wo im Hinterhorne nur mehr weniger Pigmentschollen sichtbar, nicht verkennen; ein ganz ähnliches Verhalten zeigen auch die dem Hinterhorne zunächst gelegenen Theile der rechten Seitenstränge.

Wo der Höhlengang in das rechte Vorderhorn eindringt, ist des letzteren Centrum defect und sind Nervenelemente bloss an dessen Peripherie erhalten

Die rechtsseitige Clarke'sche Säule wird erst im untersten Dorsalmarke sichtbar, während deren oberer Theil durch die Höhlenwandung zum Schwunde gebracht ist.

Ein Centralcanal ist im untersten Theile des verlängerten Markes, sowie im obersten Halsmark vorhanden, während im übrigen Rückenmarke ein gedrängtes Zellhäufchen die Obliteration des Centralcanals andeutet.

Epikrise. Es liegt in diesem Falle ein vom verlängerten Marke bis zum unteren Dorsalmarke reichender, in allen Abschnitten vom

Centralcanal unabhängig und mit demselben nicht communicirender abnormer Höhlengang vor, der seinen Verlauf theils in den Hintersträngen, theils in dem rechtsseitigen Vorder- und Hinterhorne nimmt und dessen Wandung sich durch ihre Massenhaftigkeit, durch zahlreiche Pigmentzellen, ferner durch Einlagerung eines gefässreichen, hämorrhagischen Gewebes auszeichnet.

Aus der vorangeschickten Beschreibung kann wohl über die Entstehungsweise des abnormen Höhlenganges kein Zweifel obwalten; die reichlichen Pigmentschollen (Hämatosiderin, Neumann) und Pigmentzellen in der Höhlenwandung, sowie die Hämorrhagien und das nekrotische Gewebe in jenen gefässreichen Geweben des unteren Dorsalmarkes weisen zweifellos darauf hin, dass die Höhle ihr Entstehen einem hämorrhagischen Gewebszerfall verdankte.

Eine weitere Frage ist die, welcher Natur jenes zerfallende Gewebe gewesen, namentlich ob es sich um einen hyperplastischen oder entzündlichen Process, oder aber ein wahrhaftes Neoplasma handelt; ferner hauptsächlich, ob man es mit einem congenitalen, oder einem erworbenen Krankheitsbilde zu thun hat.

Im ersten Augenblicke wäre man geneigt anzunehmen, dass die Höhle durch Zerfall eines der Höhlenwand ähnlichen, zellarmen und fast gefässlosen Gewebes entstanden wäre, als dessen Reste die Wandung anzusprechen sei; bei eingehender Betrachtung kann jedoch kaum bezweifelt werden, dass es jene stellenweise noch erhaltene, wohl schon nekrotisirende und zum Theil von Vacuolen erfüllte Zellengruppen sind, durch deren Zerfall der Höhlengang entstand; dass es sich hier nicht bloss um eine einfache Hypertrophie oder entzündliche Wucherung des Gliagewebes, sondern um ein heteroplastisches Gewebe handelte, möchte ich aus der abnormen Grösse der genannten Zellen, die besonders an den noch in der Höhlenwand enthaltenen Zellenelementen auffällt, sowie aus dem enormen Gefässreichthum dieses Gewebes schliessen.

Für die Schätzung des Alters dieses pathologischen Zustandes liefern die anatomischen Untersuchungsresultate gar keinen Anhaltspunkt, und wenn wir annehmen, dass in diesem Falle die Neubildung und aus deren Zerfall die Höhle im Rückenmarke aus congenitalen Anlagen hervorging, so fühlen wir uns dazu allein durch das Fehlen jeglicher Krankheitssymptome berechtigt. Selbstverständlich nehmen wir bloss für das abnorme Gewebe einen congenitalen Ursprung an, der Gewebszerfall und die Höhlenbildung reichte, wie aus der Beschreibung ersichtlich, bis in die letzte Zeit.

Die Höhlenwand wird, wenigstens in den äusseren Schichten, zweifellos durch das hypertrophische Gliagewebe der Umgebung geliefert, die sich hauptsächlich gegen die weisse Substanz durch ein Hineinwuchern zwischen die Nervenfasern erkennbar machen.

Als nächste Ursache der ausgedehnten Blutungen glauben wir die hyaline Degeneration der Gefässwände betrachten zu können, die nicht nur an den von organisirten Thromben erfüllten, sondern auch an anderen Gefässen beobachtet wurde.

V. Fall.

Rückenmark einer 37jährigen Frau, von der uns nur so viel bekannt ist, dass sie längere Zeit im hiesigen Rochusspitale in Pflege stand, woselbst man an ihr eine chronische Myelitis constatirte.

An dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark sind schon mit freiem Auge bedeutende Veränderungen zu erkennen. Dasselbe ist mit Ausnahme des fast normalen unteren Dorsalmarkes beträchtlich verdickt, hauptsächlich im Hals- und oberen Dorsalsegmente. Im Halssegmente ist die Zeichnung verschwommen, blass, in dessen unterem Theile fällt in den rechten Hintersträngen einwärts vom Hinterhorne ein 2 Mm. langer und 1 Mm. breiter, in den linken Hintersträngen ein ähnlicher, jedoch längerer, aus einem weichen durchscheinenden Gewebe bestehender Streifen auf, je von einem derben Gewebshof umgeben; der rechtsseitige Streifen gestaltet sich nach abwärts zu einer Höhle mit dem Durchmesser eines Hanfkorns, ebenfalls von einer dichten Wand umfasst. Das unterste Halsmark ist hochgradig erweicht und lässt am Querschnitte gar keine Zeichnung erkennen.

Das obere und zum Theile noch das folgende Viertel des Dorsalmarkes ist durch eine centrale, von rechts nach links 15 Mm. breite, von vorn nach hinten etwas abgeplattete Geschwulst bedeutend aufgetrieben, an deren Peripherie die Rückenmarksubstanz eine 1—3 Mm. breite Hülle bildet, die aber selbstverständlich als solche gar nicht zu erkennen ist (Taf. I. Fig. 16). Diese Geschwulst wenigstens makroskopisch sowohl seitlich wie auch nach auf- und abwärts scharf begrenzt, ist von fester Consistenz, ist von grösseren und kleineren hämorrhagischen Herden durchzogen. Unterhalb dieser Geschwulst, sonach im dritten Viertel des Dorsalmarkes zeigt sich bedeutende Erweichung und Zerfall der Marksubstanz.

Im unteren Rücken- und oberen Lendenmark fallen die seitlichen Pyramidenbahnen sowie die Hinterstränge durch ihre Blässe (Degeneration) auf. In der Lendenanschwellung erscheint in dem durch die hintere Commissur und das rechte Hinterhorn gebildeten Winkel ein am Querschnitt halbmondförmiger Höhlengang mit einer derben dicken Wand, welcher bis an die unterste Spitze des Rückenmarkes zu verfolgen ist (Taf. I. Fig. 15).

Das mikroskopische Verhalten der oben angedeuteten Veränderungen ist folgendes.

Das Halsmark bietet das Bild einer transversalen Myelitis dar, welche von oben nach unten an Intensität zunimmt; dabei zeigen die Hinterstränge ein sehr beachtenswerthes Verhalten; abgesehen von der wohl ausgeprägten aufsteigenden Degeneration sind dieselben hochgradig erweicht und schliessen rechterseits einen nicht scharf begrenzten, aus Neuroglia bestehenden Herd ein, dessen Gewebe nach abwärts zur Wand jener bereits oben erwähnten Höhle wird; dieser Spalt ist an der Innenseite des rechten Hinterhornes bis in das unterste Halsmark zu verfolgen; ferner befindet sich in jedem Hinterhorn der Halsanschwellung ein kleiner, von zellarmen Gliagewebe umschlossener Spalt (Taf. I. Fig. 13) mit feinkörnigem Inhalt. In den äusseren Schichten dieser Spaltwandung sind, sowie im Lendenmarke an ähnlichen Stellen, sehr grosse, mit Fortsätzen versehene oder rundliche Zellen in grösserer Zahl erkennbar.

Unterhalb der Geschwulst ist das Rückenmark hochgradig erweicht, fast gänzlich zerfallen, ausgenommen dessen axialen Theil von der Dicke eines Bleistiftes, der von härter Consistenz ist und deshalb leicht als eine discontinuirliche Fortsetzung jener oberen Geschwulst angesehen werden könnte; degenerirte Ganglienzellen und Nervenfasern sowie Reste von solchen überzeugen uns, dass diese consistentere Axe minder erweichte Marksubstanz ist. Das unterste Dorsalmark zeichnet sich durch eine beiderseitige Degeneration der seitlichen Pyramidenstränge aus, die nach abwärts abnimmt, aber auch im untersten Lendenmark nicht vermisst wird; ferner ist in demselben Segmente die vordere Hälfte der Hintersträge vollkommen sklerosirt. Nach abwärts schwindet diese Sklerose der Hinterstränge allmälig.

Ein besonderes Augenmerk verdienen die im Bereiche der hinteren Commissur und an Stelle des Centralcanales vorhandenen Veränderungen, die bereits im unteren Dorsalmarke zu Tage treten; in der hinteren Commissur erscheint daselbst ein mit der Concavität nach hinten sehendes, schwach gekrümmtes, mit freien Augen wohl sichtbares Gebilde, welches sich unter dem Mikroskope als kernarmes, feinmaschiges Gliagewebe erweist; dieser Gewebsherd ist umringt durch einen Hof theils cylindrischer, theils unregelmäsiger Zellen, die abwechselnd bald regelmässig zu Gruppen und Zügen, bald um ein rundliches oder längliches Lumen in schönster Ordnung an einander gereiht sind; man kann sich diesen Quersohnitt nicht anders erklären, als wenn man sich den Centralcanal vielfach geschlängelt oder verzweigt vorstellt. Ausserhalb dieses Zellhofes ist ein Theil der hinteren Commissur mit markhaltigen Fasern noch verschont.

Im oberen Lendenmarke hat das sklerotische Gewebe an Masse bedeutend zugenommen und hat zugleich die graue Substanz besonders rechterseits beträchtlich nach aussen verdrängt; in Mitte desselben erscheint in Folge von Gewebszerfall ein Querspalt, der sich in der Lendenanschwellung zu einer bedeutenden Höhle erweiternd, mit seiner Wand der hinteren Commissur und der Innenseite des rechten Hinterhornes anliegend bis an die Spitze des Rückenmarks erstreckt. Von der Lendenanschwellung an verschwinden die dem centralen Epithel entsprechenden Zellenzüge und Zellengruppen und bloss an Stelle des obliterirten Centralcanales giebt sich eine grössere Anhäufung

von periependymären Zellen zu erkennen, ebenso wie im Halsmarke, mit dem Unterschiede jedoch, dass an manchen Schnitten des letzteren runde und längliche, regelmässig ausgekleidete Canäle nachweisbar sind. Die Wandung des genannten Höhlenganges wird durch eine innere und eine äussere Schicht gebildet; die innere, die fast durchweg keine Nervenfasern enthält, ist von lockerem Gefüge, gegen die Höhle unregelmässig begrenzt, besteht zum grössten Theil aus feineren und gröberen Körnchen, zwischen welchen kleine ovale Kerne eingestreut sind; ferner sehen wir in den innersten Schichten kleinere Gruppen aus grossen rundlichen Zellen bestehend. Die äussere Schichte ist bedeutend dichter und wird von gewucherter Neuroglia und den noch darin enthaltenen Nervenfasern gebildet. Die Uebergangsstelle der beiden genannten Schichten ist durch eine zellreiche Zone, Wucherung der Gliazellen gekennzeichnet; in dieser Zone, vielmehr aber nach auswärts, sind mächtige Zellen mit einem oder zwei Kernen, theils mit Fortsätzen in bedeutender Menge zu sehen. An der Innenfläche der Höhlenwand sowie in der Höhle selbst befindet sich Detritus, rothe und weisse Blutkörperchen, Markkugeln, Reste von Nervenfasern.

Was endlich den Tumor selbst, wohl den wichtigsten Theil dieses R.'s betrifft, so ist derselbe, wie bereits erwähnt, im oberen Viertel des Dorsalmarkes, und zwar fast überall genau central gelegen, und ist sowohl nach seitwärts wie nach unten und oben scharf begrenzt, leicht ausschälbar. Die durch den Tumor nach der Peripherie verdrängte Rückenmarksubstanz ist gänzlich erweicht, im Zerfall begriffen und von Hämorrhagien durchzogen. Die Zellen des Tumors sind von mittlerer Grösse und verschiedener Gestalt, besitzen 1—3 oder noch mehrere runde oder ovale, blasenförmige Kerne; wo dieselben nicht zu dicht aneinander gereiht sind, machen sich ihre oft zahlreichen feinen Fortsätze sichtbar; den Raum zwischen diesen Zellen füllt eine feinfaserige und körnige Substanz aus. Indem sowohl die Zellen wie auch die Intercellularsubstanz zu den Blutgefässen in radiären Zügen angeordnet sind, entsteht ein dem Lebergewebe auf den ersten Blick höchst ähnliches Bild; an anderen Stellen jedoch, wo das Gewebe durch ausgetretenes Blut infiltrirt ist, ist von einem regelmässigen Bau nichts zu erkennen, während wieder andere Partien bloss Detritus mit Blutkörperchen und Faserresten aufweisen. Alle Theile der Geschwulst sind von zahlreichen, grösseren und kleineren, rundlichen, zumeist aber unregelmässigen Höhlen und Spalten durchzogen, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind, ganz so wie ein Centralcanal; diese Höhlen und Spalten sind zumeist durch Blutgerinnsel verschiedenen Alters, theilweise durch canalisirtes und von Blutgefässen durchbrochenes Fibringerinnsel erfüllt. An vielen Orten wächst die Geschwulst in Zapfen und Papillen in den Raum dieser Höhlen hinein auf die Art, wie die Bindegewebsmassen in die Milchgänge bei einem Fibroma intracanaliculare der Brustdrüse.

Die Grenzen des Tumors sind zum Theil ganz scharfe, indem entweder die Geschwulst gegen die Rückenmarksubstanz oder letztere gegen erstere, oder beide gegen einander durch Cylinderepithel begrenzt sind; zum Theil aber ist ein organischer Zusammenhang, oder vielmehr ein jäher Uebergang

des Tumors in die Marksubstanz zu beobachten. An diesen Uebergangsstellen folgen die Geschwulstelemente den in vermehrter Zahl vorhandenen Gefässen.

Als wichtig für die Beurtheilung der Formentwickelung des Tumors sei noch folgender Befunde gedacht; erstens kleinerer und grösserer rundlicher Gruppen von Geschwulstzellen, die von aussen mit einer Cylinderepithelschicht überzogen sind; dieselben liegen theilweise in jenem die Höhlen ausfüllenden Blut- und Fibringerinnsel und können nicht anders, denn als in die Höhlen hingewucherte und das Epithel vor sich einstülpende Geschwulstzapfen aufgefasst werden; zu erwähnen sind ferner an der Grenze des Tumors ringsum bloss durch die Rückenmarksubstanz begrenzte, um ein kleines rundes Lumen gruppirte Zellhäufchen, die mit einem normalen Centralcanal alle Aehnlichkeiten besitzen.

Epikrise. Es bietet uns das soeben beschriebene Rückenmark eine interessante Complication eines Tumors mit Myelitis, Degenerationen und Erweichung, ferner mit Höhlenbildung und Gliawucherung sowohl nach aufwärts wie nach abwärts von derselben dar. Die Myelitis und die Degenerationen als directe Folgen der Compression und für unseren Zweck von untergeordneter Bedeutung übergehend wollen wir bloss die Geschwulst und deren eventuellen ursächlichen Zusammenhang mit der Gliawucherung und der Höhlenbildung des Näheren besprechen.

Der Bau des Tumors, die grosse Aehnlichkeit seiner Zellen mit jenen der Substantia gelatinosa centralis um den normalen Centralcanal lässt keinen Zweifel darüber, dass die Geschwulst ihren Ausgang von dem periependymären Gewebe nahm; die Anlage zu dieser Geschwulstbildung ist höchst wahrscheinlich in jenen oben des Näheren beschriebenen Unregelmässigkeiten um den Centralcanal (wie grössere Zellhaufen, mehrfacher Centralcanal) zu suchen. Bemerkenswerth ist, dass dem Centralcanal bei der Geschwulstbildung in diesem Falle eine active Rolle zukommt, indem derselbe sowohl in den Tumor wie auch in die benachbarte Rückenmarksubstanz auf Art eines Adenoms hineinwuchert. Eine andere Entstehungsweise der Epithelauskleidung jener Spalten und Hohlgänge, besonders die Annahme, als käme den Geschwulstzellen die Fähigkeit zu, sich zu dieser Epithelauskleidung umgestalten zu können, scheint uns unzulässig.

Die für uns wichtigste Frage ist, ob überhaupt und in welchen Zusammenhang der Tumor zu bringen ist mit den im Rückenmarke vorhandenen abnormen Höhlengängen.

Wir erachten die weiter unten zu erwähnenden Versuchsresultate von Eichhorst und Kronthal als genügende Beweise dafür, dass ein auf das Rückenmark ausgeübter, länger dauernder Druck,

thatsächlich eine mehr oder minder ausgedehnte Gliawucherung, event. durch Zerfall der letzteren eine abnorme Höhle hervorbringen kann; in diesem Falle jedoch scheint uns die Annahme einer anderen Entstehungsweise unabweisbar; die um den Centralcanal sich entwickelnde Geschwulst, die Abnormitäten an Stelle des Canalis centralis, die Spaltbildung in beiden Hinterhörnern des Halssegmentes an Stelle der Substantia gelatinosa weisen offenbar darauf hin, dass in diesem Rückenmark eine Unregelmässigkeit der Subst. gelat., der ursprünglichen Bildungselemente der grauen Substanz vorhanden gewesen, in Folge deren es zur Bildung der später zerfallenden Gewebsmassen kam; für die geschwulstartige Natur dieser Gewebsmassen sprechen jene grossen Zellen und der auffallende Gefässreichthum der Höhlenwandungen, die man bei einfacher Sklerose und Gliawucherung nicht beobachtet.

Wir sehen somit im Dorsalmarke einen langgestreckten Tumor, der zufolge seiner grossen mehrkernigen den Deiters'schen aber ganz entsprechenden Zellen, ein Gliosarkom zu nennen ist, ferner im Hals- und Lumbalsegment minder ausgedehnte Gliawucherungen, die am meisten dem harten Gliom entsprechen; sämmtliche scheinen aus congenitalen Anlagen der gelatinösen Substanz theils der Commissur, theils der Hinterhörner hervorgegangen zu sein.

VI. Fall.

Therese T., 19 Jahre, Blumenmacherin, aufgenommen auf die interne Klinik des Professor Korányi am 23. Juni 1886, gestorben am 7. Juli d. J. Section am 9. Juli.

Autopsie. Cadaver mittlerer Statur, abgemagert, blass, am Rücken und an den Seiten mit Leichenflecken versehen. Haare blond, Pupillen dilatirt, gleich gross, Hals mittellang, mitteldick, Brustkorb platt, Brüste sehr klein, Bauch etwas eingesunken, beide Unterextremitäten ödematös geschwollen.

Schädeldecke mitteldick, spongiös. Die weichen Hirnhäute und das Gehirn sind mässigen Blutgehalts, saftreicher; in den Ventrikeln einige Gramm klare gelbliche Flüssigkeit.

Das linksseitige Corpus striatum um Thalamus opticus ist bedeutend kleiner als rechts, der linke Nucl. caudatus sowie das hintere Drittel des Linsenkerns derselben Seite ist blass gelblich-braun, consistent, unter die Schnittfläche einsinkend. An den mit freiem Auge sichtbaren Verästelungen der Art. fossae Sylvii ist keine Embolie zu bemerken.

Schilddrüse sehr klein, blass gelblich-braun, consistent.

Die Schleimhäute des Larynx und der Trachea mässig injicirt und zeigen stecknadelkopfgrosse, dunkelrothe Hämorrhagien.

In beiden Brusthöhlen ungefähr 100—150 Grm. klare, gelbliche Flüssigkeit.

Lungen sind mässig blutreich, luftarm, dunkel rostbraun, sehr consistent und enthalten zahlreiche haselnussgrosse, meistens unter der visceralen Pleura liegende, pyramidenförmige, mit der Spitze abwärts blickende gelblichweisse, gleichmässig consistente, luftlose, mit dunkelrothem, schmalen Rande umsäumte Stellen.

Im Herzbeutel einige Gramm klare, gelbliche Flüssigkeit.

Das Herz ist in seiner rechten Hälfte bedeutend vergrössert, die Muskulatur daselbst 1 Ctm. dick, blass graubraun, transparent, sehr consistent; in der linken Hälfte dunkel braunroth, mässig consistent, in seinen Räumen wenig schwarzes, fibrinöses Gerinnsel. Die Bicuspidalklappe sehr stark verdickt, die freien Ränder zusammengewachsen, und bilden eine, nur für die Kuppe des Zeigefingers passirbare ovale Lücke. Die Chordae sind verschwunden, so dass die Klappen förmlich an den Spitzen der Papillarmuskeln zu sitzen scheinen. Tricuspidalklappe verdickt, an ihren Rändern mit schnurartig angeordneten, dunkelrothen, mohnkorngrossen, weichen, leicht abreissbaren Excrescenzen versehen. — Leber bedeutend grösser, blutreich, consistenter.

Milz etwas grösser, sehr consistent, ihre Balken verdickt. Die Schleimhaut des Magens und des Dickdarms injicirt, ersterer mit zahlreichem streifenförmigem Hämorrhagien aufweisendem, eitrigem Schleim, letzterer mit wenig breiigem Koth bedeckt. Schleimhaut des Dünndarms blass. Nieren etwas mässig blutreich, consistent. Im hinteren Theil der linken Niere befindet sich eine kleine erbsengrosse, unter der Kapsel liegende, blass gelbliche, consistente, mit schmalem Injectionssaum umgebene Stelle.

Schleimhaut der Blase blass, ebenso jene der Vagina, des Uterus und der Tuben. Taubeneigrosse Ovarien, welche mit zahlreichen, hanfkorngrossen und noch grösseren, klares Serum enthaltenden Cysten besetzt sind und einige weisse, narbenförmige Körperchen enthalten.

Diagnose: Insufficientia valvulae bicuspidalis, cum stenosi maioris gradus ostii venosi sinistri subsequente hypertrophia excentrica ventriculi dextri cordis, induratione brunea, summa pulmonum, hepate moschato, tumore lienis chronica, catarrho ventriculi et intestinorum, induratione cyanotico renum, hydrope ascite et anasarca extremitatum inferiorum. Endocarditis verrucosa cum infarctibus haemarrhagicis vetustioribus pulmonum et renis sinistri. Atrophia partis posterioris nuclei lenticularis, capsulae internae, caudae nuclei caudati sinistri, verosimiliter ex embolia arteriae f. Sylvii.

Das Rückenmark wurde nach bereits vollzogener Section herausgenommen, an welchem eine in der Cervicalanschwellung sichtbare centrale Höhle die Veranlassung zur Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit gab. Nach der Härtung erschien eine wohl entwickelte Degeneration des rechten seitlichen Pyramidenstranges in der ganzen Länge des Rückenmarkes; dieselbe ist zwei-

felsohne die secundäre Folge des beschriebenen linksseitigen Erweichungsherdes der inneren Kapsel und Corpus striatum.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

1. II. Cervicalwurzel: Etwas grösserer, die Gestalt einer dorsalventral gestreckten Ellipse besitzender Centralcanal, mit geringer seitlicher Ausbuchtung, dessen Epithel vollkommen erhalten, jedoch nicht regelmässig angeordnet erscheint, indem einzelne Epithelien durch rundliche Spalten von einander getrennt sind. Bedeutendere perivasculäre wie auch periganglionäre Räume. Vorderhornzellen einfach atrophisch: kein runder, sondern geschrumpfter, ziemlich eckiger Kern, atrophischer Zellleib. — Keine Rundzelleninfiltration.

2. IV. Cervicalwurzel. Vergrösserter Centralcanal, dessen transversaler Durchmesser 1,5 Mm. beträgt; seine Form ist eine transversal gestreckte Spindel. Epithel ganz erhalten, ausgenommen zwei kurze Strecken der ventralen und dorsalen Wand, wo diese auf einer äusserst kurzen Strecke theils unregelmässig zerstreut liegen, theils fehlen. — Den Centralcanal umgiebt ein dichteres Gliagewebe, welches besonders in der dorsalen Wand als in welligen Zügen angeordnet verläuft. Gliagewebe nur spärlich zellreich und besteht hauptsächlich theils aus isolirt sichtbaren verbreiteten Fäden, theils aus dichterem Filz. — In der grauen Substanz spärlich Amyloidconcretionen. Die kleineren Arterien weisen eine verdickte Wand auf. Nervenzellen des Vorderhorns einfach atrophisch wie sub 1.

3. V. Cervicalwurzel. Vergrösserter, dorsocentral gestreckter, spindelförmiger Centralcanal (grösster Durchmesser 1,5 Mm.), welcher mit vollständigem Epithelsaum versehen ist, dessen einzelne Zellen jedoch an der rechten Wand etwas zerstreut liegen, in dem Sinne, dass aus ca. 5—10 Epithelzellen bestende Gruppen von der subepithelialen Glia wie aufgehoben, mit letzterer nur durch einzelne Fäden zusammenhängend, frei vom benachbarten Epithelbelag erscheinen. Ringsherum am ganzen Epithelsaum liegend, also im Lumen des Centralcanals selbst befinden sich zahlreiche rothe Blutkörperchen. Der Centralcanal ist ringsherum von ziemlich verdichtetem Gliagewebe umgeben, welches aber dicht unterhalb der rechten Wand desselben etwas aufgelockert erscheint. Die hyperplastische Glia ist hier schon kernreicher; es zeigen sich besonders im dorsalen Abschnitte zahlreiche, mit Hämatoxylin intensiver tingirte, etwas granulirte, meist spindelförmige Kerne von 0,09 bis 0,06 Mm. Grösse. Das hyperplastische Gliagewebe erstreckt sich mit einem keilförmigen Fortsatz zwischen die beiden Hinterstränge. — Nervenzellen abermals etwas atrophisch. Nervenfasern der weissen Stränge, ausgenommen jene der rechten seitlichen Pyramide, vollkommen normal. Gefässe, besonders die Venen sind von äusserst verdichtetem, fibrösem, welligem Bindegewebe umgeben (s. Taf. II. Fig. 23).

4. V. Cervicalwurzel. Centralcanal um etwas grösser, hat ungefähr eine dreieckige Gestalt. Derselbe besitzt nur in der rechten Wand ein con-

tinuirliches Epithel, während die linke Wand nur in der Mitte auf kurzer Strecke bedeckt erscheint, die übrigen nackten Wandpartien bestehen aus feinfaserigem Neurogliagewebe, welches wie aufgefranst in das Lumen des Centralcanals hineinragt. Es ist kernreich, ausserdem noch von rothen Blutkörperchen durchsetzt. Letztere liegen auf der freien Oberfläche des Epithelsaumes en masse. Der Centralcanal ist hier ebenfalls mit einem hyperplastischen Gliaring umgeben, welcher sich mit einem Zipfel in das hintere Septum fortsetzt und daselbst auch reichlich mit rothen Blutzellen infiltrirt erscheint. Es ist bemerkenswerth, dass die subepitheliale Glia aus mehr lockerem Gefüge, daher aus isolirt sichtbaren Fasern gebildet wird; dieses Gefüge wird dann von der dichten Neurogliaschicht umgeben. Es folgen daher, vom Lumen des Centralcanals ausgehend folgende Schichten aufeinander: a) Epithelsaum, b) lockere subepitheliale Schicht, c) verdichtete Neuroglia (S. Taf. II. Fig. 24).

5. VI. Cervicalwurzel. Der Centralcanal hat hier die Form eines Dreiecks, dessen Basis ventral in der vorderen Commissur liegt, welche sehr verschmälert erscheint. Das Epithel kommt nur in der ventralen Wand auf kurzen Strecken, wie angedeutet, vor. Die Umgebung dieser Höhle wird auch hier aus hyperplastischer Glia gebildet. In der vorderen Commissur rechts und vorderen Fissur fand eine Hämorrhagie statt, indem rothe Blutkörperchen in grosser Anzahl frei im Gewebe liegen. In der Wand der centralen Cavität spärliche, am geringen Epithelsaum liegen ebenfalls rothe Blutkörperchen, ebenso im hinteren Zipfel des Gliaringes. Hier ist das Neurogliagewebe besonders kernreich und strahlt mit stärkeren Fortsätzen in die benachbarte weisse Substanz aus. Besonders bemerkenswerth erscheinen noch folgende Details: Die Basis des Dreiecks, sowie die Höhe desselben beträgt 2 Mm. Die in der hyperplastischen Glia liegenden Nervenfasern erscheinen alle intact. Von der IV. Cervicalwurzel angefangen, in deren Höhe eine dilatirte Centralhöhle zuerst erschien, bis in das Niveau der VI. Cervicalwurzel ist in der vorderen Commissur keine solche Zellengruppe zu finden, welche als Ueberbleibsel des etwa obliterirten Centralcanals hätte gedeutet werden können (s. Taf. II. Fig. 25. Taf. I. Fig. 16).

6. Oberer Theil der VII. Cervicalwurzel. Die Cavität besitzt ungefähr eine Birnenform und weist Epithel nur an der ventralen, ferner an minimalen Strecken auch an der linken Wand auf. Der transversale Durchmesser beträgt 3,5 Mm., der (frontale) darauf verticale, dorsoventrale 4,5 Mm. Die centrale Wand wird durch ein dichtes Gewebe gebildet, während an den Seiten zuerst ein mehr lockeres Geflecht erscheint, auf welches eine stark verdichtete Neuroglia folgt. Das lockere Geflecht wird durch stärkere, wellig verlaufende Gliareiser gebildet, in welche zahlreiche feine Gefässe eingelagert sind. An der rechten Wand der Cavität liegen zahlreiche rothe Blutkörperchen, welche in das erwähnte lockere Gefüge hineindringend, dasselbe in einzelnen Faserbündeln von einander abheben. Unmittelbar ventral von der Cavität zeigt sich ein kleiner Haufen von epithelähnlichen Zellen. — Nerven-

fasern, besonders jene, welche das dichte Gliagewebe unmittelbar umgeben, vollkommen normal (s. Taf. I. Fig. 17).

7. Unterer Theil der VII. Cervicalwurzel. Die Cavität etwas nach rückwärts, d. h. dorsal verschoben, wodurch die vordere Commissur breiter geworden ist. Sie besitzt noch immer eine Birnenform, deren Basis in eine geringere Spitze ausläuft. Der dorsoventrale Durchmesser = 5 Mm. Besonders hervorzuheben ist, dass die Cavität hier in dieser Höhe absolut kein Epithel besitzt, nicht einmal angedeutet. Die Wand besitzt, so wie in den früheren Niveaus ein inneres lockeres, und ein äusseres dichteres Gewebe, ferner liegen ihr rothe Blutkörperchen an. — Ventral von der Cavität in der Vordercommissur befindet sich ein Centralcanal, obschon nicht ein vollständiger. Er könnte die Form einer dorsalventral gestreckten Ellipse haben, deren dorsaler und ventraler Pol intact vorhanden ist, nur die beiden Seitenwände sind zerstört, indem ihr Epithel theils zur Seite, theils ventral verschoben wurde durch das hyperplastische Gliagewebe, welches an den Seiten des Centralcanals in welligen Zügen angeordnet erscheint. Wie bemerkt, wurden die seitlichen Epithelien hauptsächlich ventral verschoben, hier verlaufen zwischen diesen einzelne Gliasträngchen. Es hat den Anschein, als wäre die stärkere pericanaliculäre Glia aus dem hyperplastischen Gewebe der Cavitätenwand hervorgegangen.

8. VIII. Cervicalwurzel. Von nun angefangen wird die Cavität rasch kleiner, da ihr dorsoventraler Durchmesser nur 2,5 Mm., die Breite 1,5 Mm. beträgt. Ihre histologische Structur ist dieselbe geblieben; an ihrer rechten Seitenwand befinden sich rothe Blutkörperchen en masse. Um so breiter ist die vordere Commissur, welche ihre normale Breite wiedergewann. Bisher stellte die abnorme Cavität (von 2—6) eine mit dem Centralcanal zusammengeflossene Höhle dar, daher besass sie auch Epithel. Indem aber jetzt die Cavität immer mehr in die Hinterstränge sich zurückzieht, erscheint die vordere Commissur in ihrer ursprünglichen Breite, ebenso tritt hier, wie bereits bei 7. als selbstständige normale Formation auf. In dieser Höhe ist die Cavität schon ganz in die Hinterstränge gezogen, was daraus leicht erkenntlich ist, dass zwischen der Cavität und vorderen Commissur eine intacte Binnensubstanz der weissen Substanz sich befindet. Nur an einer geringen Stelle durchbricht das hyperplastische Gliagewebe der Cavität die weisse Substanz, um in die Umgebung des Centralcanals zu gelangen. — Der Centralcanal stellt eigentlich nur mehr ein Conglomerat von Epithelien sowie diesen ähnlichen Zellen dar, welche in Summa die Fläche einer dorsoventralen Ellipse einnehmen. Die Epithelien sind an der Peripherie dieser Ellipse am dichtesten gelagert, während das lichte Centrum in dorsoventraler Richtung von einem aus zahlreichen Gliareisern gebildeten Strang durchbrochen wird. Letzterer entsteht, wie dies sicher zu verfolgen ist, aus dem hyperplastischen Wandgewebe der abnormen Cavität, theilt die anscheinend proliferirten Epithelien in zwei laterale Lager, und ist nicht nur mit Epithelzellen besetzt, sondern führt auch feine Gefässe mit sich. Der beschriebene Strang verliert sich dann in der vorderen Commissur. Bemerkenswerth ist es, dass am dorsalen Pol des

Epithelhaufens, rechts vom erwähnten Strange ein kleiner, mit minimalen Lumen versehener, aus Epithelien gebildeter Schlauch sich vorfindet, welcher aber entschieden keinen Centralcanal darstellt.

9. VIII. Cervicalwurzel — unterer Theil. Selbstständiger, jedoch aus zersprengtem Epithel bestehender Centralcanal; eine gewisse Anzahl von Epithelien bildet einen fast geschlossenen Canal, während der andere Theil derselben regellos zerstreut liegt; zwischen den einzelnen Zellhaufen verlaufen Neurogliazüge. Die Höhle liegt nun ganz in beiden Hintersträngen, ist bedeutend kleiner, da sie nur mehr ein geringes Loch repräsentirt; ihre Wand wird aus zwei Schichten gebildet. Das innere Stratum besteht aus einem lockeren Geflecht theils zarter, theils starker, meist welliger Gliafasern, in welches rundliche, granulirte, spärlichen Zellleib aufweisende Kerne mässiger Anzahl eingestreut sind. An der der Höhle zugekehrten Oberfläche des soeben beschriebenen inneren Stratums, sowie im lockeren Gewebe selbst sind zahlreiche rothe Blutkörperchen sichtbar. Das äussere Stratum besteht aus sehr dichtem, gleichfalls mit rundlichen oder ovalen Kernen versehenen Gliagewebe, welches in die umgebende Nervensubstanz (Hinterstränge) mit stärkeren Fortsätze hineinragt. Vorderhornzellen etwas atrophisch; beträchtliche perivasculäre Räume, in welchen Blutungen — Scheidenhämorrhagien — stattfanden.

10. I. Dorsalwurzel. Hier im obersten Ende des Dorsalsegments ist die Höhle auf einen, im rechten Hinterstrange, unweit von der hinteren Commissur liegenden minimalen Spalt reducirt, welcher hier ebenso wie bei 9. erstens mit einem lockeren Gefüge von Neuroglia umgeben ist, worauf ein schmaler Saum verdichteten Gliagewebes folgt. Als betonenswerth sei bemerkt, dass der geringe Spalt mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt ist, fernerhin ist das erwähnte lockere Gliagewebe theils mit stärkeren, eine derbfibröse Adventitia aufweisenden Gefässen, theils mit zarten Präcapillaren versehen. Der Centralcanal besteht hier aus regellosem, zerstreutem Epithel, zwischen welches theils Neurogliastränge hineinwucherten; einzelne Epithelzellen sind zu mehreren minimalen Canälen gruppirt.

11. II. Dorsalwurzel. Im rechten Hinterstrange, im ventralen Theil desselben ist nur mehr ein ovaler, kleinster Tumor sichtbar, welcher sich von der Umgebung scharf abgrenzt, indem die Nervenfasern in schöner regelrechter Anordnung ein ovales, aus dichtester Glia gebildetes Gewebe umgeben, in welches zahlreiche rundlich oder ovale Kerne eingestreut liegen (s. Tafel I. Fig. 18).

In den etwas tieferen Ebenen verliert sich die beschriebene abnorme Bildung des rechten Hinterstranges vollkommen ohne Spur.

Epikrise. In dem beschriebenen Falle fanden wir, kurz resumirt einen dilatirten, ringsherum mit Epithel versehenen Centralcanal in der Cervicalanschwellung, welcher im unteren Halssegment in eine noch mehr vergrösserte Höhle überging, die jedoch nur in ihrer ventralen Wand einen Epithelbelag aufweisen konnte, während die late-

rale und dorsale Wandung denselben nicht besass. Im dorsocervicalen Theil rückt die erwähnte Höhle immer mehr in den Hinterstrang, verlässt die Commissur, wobei in letzterer ein selbstständiger Centralcanal erscheint. Die Höhle, welche im obersten Dorsalabschnitt schliesslich in den rechten Hinterstrang verschoben erscheint, wird allmälig kleiner, bis auf einen minimalen Spalt, unterhalb desselben ist nur mehr eine kleine rundliche, aus derbem Gliagewebe bestehende begrenzte Anhäufung sichtbar, welche jedoch sehr bald aufhört, worauf die Hinterstränge durch keine abnorme Bildung gestört, als regelmässige Formation des Rückenmarkes erscheinen. Die Umgebung des so erweiterten Centralcanals wie auch der vergrösserten, epithellosen Höhle besteht aus einer inneren Schichte aufgelockerten, meistens bedeutend vascularisirten, mit rothen Blutkörperchen reich besetzten, die Spuren zahlreicher Hämorrhagien aufweisenden Neurogliageflechts, welches von aussen durch einen aus sehr dichten, eine verdickte fibröse Adventitia zeigenden Gefässen besetzten Gliaring umgeben ist.

Wir haben also im vorliegenden Falle zweierlei Bildungen vor uns. In der Cervicalintumescenz ist ein vergrösserter, dilatirter Centralcanal, im dorsocervicalen Abschnitt eine epithellose Höhle vorhanden. Es erleidet wohl keinen Zweifel, dass ersterer als eine Hydromyelie zu betrachten sei, während letzterer eine Syringomyelie ist. Beide Cavitäten confluiren im unteren Theile des Halssegments und bilden somit eine einzige Höhle.

In diesem Rückenmarke combiniren sich daher zwei Arten von Höhlenbildungen: Hydromyelie und Syringomyelie; was aber den Fall besonders interessant gestaltet, ist der Umstand, dass beide Spaltbildungen, wie dies soeben bemerkt wurde, zu einer Höhle sich vereinen, welche nur an der ventralen Wand mit Epithel versehen ist. Wir haben daher eigentlich eine neue Form der Spaltbildung vor uns, welche weder eine reine Hydromyelie, noch eine einfache Syringomyelie ist, sondern aus beiden hervorgegangen, eine Mischform repräsentirt. Doch von dieser unten mehr.

Die Genese der syringomyelitischen Cavität betreffend, ist es wohl leicht einzusehen, dass dieselbe durch den hämorrhagischen Zerfall des geschwulstartig gewucherten Gliagewebes zu Stande kam. Die Gliawucherung erscheint in diesem Falle in langgestreckter Form, und zwar zieht dieselbe circumscript vom rechten Hinterstrang des obersten Dorsalsegments aufwärts in den Halsabschnitt allmälig der hinteren Commissur und dem Centralcanal sich nähernd. Das Gliagewebe ist reichlich vascularisirt, zeigt Spuren zahlreicher Hämor-

rhagien, welche nur im centralen aufgelockerten Filz sich befinden. Die Natur der Gliawucherung betreffend, halte ich dieselbe entschieden für eine heterologe Bildung. — Jene Frage, wann sich die Gliawucherung entwickelte, ist schwer zu beantworten und zu entscheiden. Der Umstand, dass dieselbe im obersten Dorsalabschnitte, als scharf circumscripter Herd erscheint, ohne die geringsten secundären Veränderungen wie Verdrängung, myelitische Alteration des benachbarten Gewebes hervorzurufen, spricht dafür, dass es sich um eine bereits fötale Veranlagerung handeln könne, wobei aber bemerkt werden muss, dass der centrale hämorrhagische Zerfall jedenfalls in eine spätere Periode, und zwar des bereits vollkommen entwickelten Rückenmarkes fällt. Ein gleichfalls schwieriges Problem ist die Entstehungsweise der in der Cervicalanschwellung befindlichen Hydromyelie. Wenn wir uns vergegenwärtigen, dass das Individium an incompensirtem Herzfehler litt, welcher eine Stauung zu bewirken sehr geeignet war, wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass der Centralcanal der Cervicalanschwellung von einem lockeren nachgiebigen, durch Hämorrhagien weicheren Gliagewebe umgeben ist, und dass die Rückenmarksgefässe, hauptsächlich jene der periependymären Substanz krankhafte Veränderungen aufweisen, so erscheint es als eine der mehreren Möglichkeiten zunächst liegend, dass ein eventueller seröser Erguss eben in diesem Abschnitte am leichtesten die Dilatation des Centralcanals bewirken konnte. Inwiefern die Annahme einer fötalen Genese der Hydromyelie, d. h. das unvollkommene Zuwachsen des Centralcanals in diesem Falle berechtigt sei, ist kaum zu entscheiden, kann aber bei den soeben entwickelten pathologischen Alterationen der periependymären Substanz nachdrücklich nicht in's Gewicht fallen.

Bevor wir zu den allgemeinen, in den einleitenden Worten vorgezeichneten Betrachtungen übergehen, nämlich die Uebergangsformen der Hydromyelie und Syringomyelie zu charakterisiren, und eine auf einem bestimmten Princip beruhende Classification der Rückenmarkshöhlenbildungen zu bieten, benöthigen wir vor Allem die genaue Definition der Hydromyelie gleich wie jene der Syringomyelie.

Unter Hydromyelie verstehen wir jene abnorm grosse Höhlenbildung des Rückenmarks, welche aus dem Centralcanal — sei es der definitiv ausgebildete, sei es der embryonale — ausgehend als wesentliches Merkmal einen aus Epithelzellen gebildeten Ueberzug besitzt. Man hält für Hydromyelie charakteristisch, dass die Lagerung der

abnormen Cavität der Stelle des definitiv entwickelten Centralcanals entspreche; dies trifft jedoch nicht für jeden Fall von Hydromyelie zu. Es ist wohl bekannt, dass der embryonale Centralcanal einen länglichen, der späteren hinteren Fissur entsprechenden, überall mit Epithel ausgekleideten Spalt darstellt, welcher in den späteren Stadien der Entwickelung grösstentheils obliterirt. Geschieht nun diese Verwachsung des fötalen Canals abnormer Weise nur in der Mitte derart, dass ein ventraler normaler Centralcanal und eine längliche dorsale epithelbekleidete Höhle zurückbleibt, so ist zweifelsohne letztere Cavität als eine congenitale Hydromyelie zu betrachten, deren Localisation dem embryonalen Centralcanale entspricht. Hiernach können wir die Hydromyelie dermassen definiren, dass dieselbe eine Höhlenbildung sei, welche von dem definitiven oder embryonalen Centralcanal ausgehend, der Stelle nach entweder dem definitiven oder dem fötalen Canal entsprechend, in jedem Falle einen Epithelüberzug besitzt, oder zumindest besass, indem bei unvollkommener Epithelauskleidung durch letztere angedeutet sein soll, dass die Epithelien im erhaltenen Zustande auf die ganze Peripherie des dilatirten Centralcanals sich erstreckten (s. Taf. II. Fig. 24).

Von der Hydromyelie ist die Syringomyelie streng zu scheiden. Letztere ist auch eine langgestreckte abnorme Cavität des Rückenmarks, welche ausserhalb des Centralcanals liegend, mit einem Epithelüberzug keinesfalls versehen ist. Fernerhin unterscheidet sich die Syringomyelie wesentlich darin von der Hydromyelie, dass, während bei letzterer eine abnorme langgestreckte Höhlenbildung aus einer präformirten Cavität, d. i. vom embryonalen oder definitiven Centralcanal ihre Entstehung nimmt, und daher in Betreff der Localisation streng an einen Punkt des Rückenmarks, an die Stelle des Centralcanals gebunden ist, die Syringomyelie sich als Höhlenbildung erst durch Gewebszerfall mit variirender, von dem zufälligen Ort der Nekrobiose abhängiger Localisation ausbildet. Nach alledem differirt die reine Syringomyelie von der eigentlichen Hydromyelie hauptsächlich in zwei morphologischen Punkten: 1. Die syringomyelitische Höhle besitzt nie einen Epithelüberzug. 2. Dieselbe liegt jedenfalls ausserhalb des Centralcanals, communicirt somit mit diesem nicht. — Wir betonen abermals, dass die unterscheidenden Merkmale der beiden Arten von Höhlenbildungen nur morphologische seien, denn genetisch, wie wir dies sogleich darthun werden, können beide auf dieselbe Weise entstehen.

Die Ansichten der Autoren divergiren bei der Frage, wie sich Höhlenbildungen des Rückenmarkes entwickeln, ziemlich bedeutend;

wir versuchen die verschiedenen Ansichten in folgende Gruppen unterzubringen:

1. Die Simon-Westphal'sche Ansicht lehrt, dass die vordersten Theile der Hinterstränge eine besondere Disposition zu pathologischen Veränderungen zeigen, d. h. es sollen eben in dieser Gegend mit besonderer Vorliebe Neugebilde entstehen, deren einer Theil, vorzüglich das Centrum durch Erweichung zu Grunde geht, worauf durch nachherige Resorption eine Höhle zu Stande kommt, welche, wie dies für die Syringomyelie charakteristisch gehalten wird, immer oder zumeist dorsalwärts, d. h. rückwärts vom Centralcanal liegt. Es sei nur nebenbei die uns vollkommen unverständliche Aeusserung Simon's erwähnt, dass auch neugebildete Höhlen einen Epithelbelag haben können, und somit letzterer Umstand zur sicheren Diagnose eines, wenn auch pathologisch erweiterten Centralcanals nicht zu verwerthen sei.

2. Leyden's Auffassung geht dahin, dass die Hydromyelie und Syringomyelie identisch seien, d. h. dass die bei Erwachsenen gefundenen Syringomyelien Ueberbleibsel einer angeborenen Hydromyelie wären, wozu Leyden durch die grosse Uebereinstimmung der Hydromyelie und der Syringomyelie gedrängt wird. „Nimmt man an, dass zu einer gewissen Zeit der Fötalperiode der Centralcanal eine abnorme Ausdehnung erfuhr, so dass die Bildung der Hinterstränge verzögert wurde, so lassen sich je nach dem Grade und der Dauer dieser Störung die Verhältnisse der Syringomyelie leicht ableiten. Es kommt eine obere Höhlenbildung zu Stande, welche besonders im oberen Brustmark bestehen bleibt, und entweder central gelegen, mit dem Centralcanal zusammenhängt, oder sich nach hinten zu von demselben abschnürt. Die Wandung dieser Höhle wuchert und kann für sich, wenn die Entwickelung der Hinterstränge zögert, den Canal verengen, so dass eine reichliche, neugebildete, gelatinöse oder derbe, hornartige Masse entsteht, welche die Hinterstränge geschwulstartig ausdehnt und durh Zerfall in ihrem Innern zu neuen Höhlungen führen kann. Inzwischen entwickelt sich die Substanz der Hinterstränge, bleibt aber ebenso wie die Hinterhörner und die Eintrittsstelle der hinteren Wurzel verschoben. In der Regel liegt kein Hinderniss vor, dass sich nicht schliesslich die Hinterstränge bis zur normalen Mächtigkeit der Function entwickeln sollten, und nur der Abschluss der Goll'schen Stränge und die Bildung der hinteren Fissur behält die Zeichen gestörter Entwickelung".

Dass diese Bestimmung der Genese von Höhlenbildung jedoch nicht als ausschliessliche, allgemein gültige, für alle Fälle zutreffend

ist, und dass Hohlräume im Rückenmarke auch durch Zerfall eines Glioms, also einer Geschwulstmasse entstehen können, daraufhin weisen ganz entschieden die Arbeiten Roth's und Schultze's. Letzterer Autor beschäftigte sich eingehend mit den verschiedenen Arten von Gliawucherung, durch deren Necrobiose Höhlenbildungen zu Stande kommen; er unterscheidet zweckmässig eine Gliosis von einem Gliom, indem bei ersterer der Geschwulstcharacter weniger, jedoch vielmehr die chronisch-entzündlichen Merkmale entwickelt sind; als Mittelform statuirt er die sog. Gliomatosis. Roth's wie Schultze's Auffassung deckt sich vollkommen mit jener von Simon-Westphal, ist daher der angeführten ersten Ansicht zu subsumiren.

3. Nach der Langhans-Kronthal'schen Ansicht bewirken Tumoren des Centralnervensystems Höhlenbildung. So construirt Langhans die Entstehung der Hydromyelie durch den vom Tumor auf das Nach- oder Hinterhirn ausgeübten Druck, indem letzterer durch Blutstauung und Oedem des Rückenmarks eine Hydromyelie hervorruft. In einem Falle Kronthal's bewirkte ein aus der Wirbelsäule entstandener und auf das Rückenmark einen Druck ausübender Tumor daselbst Stauung, deren Folge die Dilatation des Centralcanals und durch die Ernährungsstörung eine Hyperplasie der Glia war, durch den Zerfall dieses Gewebes entstand eine Syringomyelie. Die geschilderten Consequenzen der Geschwulst beruhen auf deren raumvermindernder Eigenschaft, daher war Kronthal bemüht, auch experimentell eine Syringomyelia simplex (wie er die Hydromyelie nennt) hervorzurufen. Er schob ein Stück Kork zwischen das Rückenmark und Wirbelcanal in der Mitte des Rückgrats eines Hundes; nach einer gewissen Zeit (ca. ein halbes Jahr) wurde das Thier getödtet, dessen Centralcanal im Brustmarke doppelt so gross gefunden, wie normal. Raumvermindernd wirkt ferner eine stärkere Krümmung und Knickung des Wirbelcanals; in solchen Fällen wurde gleichfalls Hydromyelie beobachtet Eben in dieser Raumverminderung sucht und findet auch Kronthal das für viele, jedoch nicht sämmtliche Fälle von Hydromyelie und Syringomyelie gültige gemeinsame ätiologische Moment.

Gleichsam als eines Anhanges der eben geschilderten Kategorie sei Eickholt's Fall erwähnt. In diesem handelte es sich um eine Hirn- und Rückenmarkssklerose, speciell um eine periependymäre Sklerose, welche sowohl im Gehirn als Rückenmark zum Hydrocephalus und zur Hydromyelie führte. Die diffuse Sklerose des Gehirns complicirte sich mit Stauungserscheinungen im Gefässsystem, welche durch eine incompensirte Mitralinsufficienz hervorgerufen wurde, wodurch dann

ein sich immer mehr steigernder seröser Erguss in die Ventrikelhöhlen zu Stande kam. In gleicher Weise entstand im Rückenmark, entsprechend der Ausbreitung des periependymären Processes die Hydromyelie.

Nach den angeführten Ansichten kann eine Syringomyelie 1. durch hämorrhagischen Zerfall neugebildeten Gewebes (Simon-Westphal, Leyden), 2. durch Nekrose hyperplastischer Neuroglia, welche in Folge der durch einen Tumor gesetzten Ernährungslösung entstand (Kronthal), sich entwickeln. Es giebt daher eine Geschwulsts- und eine Stauungstheorie. Die Hydromyelie kann 1. durch Stauung, bewirkt durch Tumoren oder Herzfehler entstehen (Kronthal, Langhans, Eickholt), 2. erscheint sie als Ueberrest des im fötalen Leben grossen Centralcanals (Leyden). An dieser Stelle möchten wir aber als dritten Modus jene Enstehungsweise der Hydromyelie hervorheben, welche wir in zwei unserer Fälle (I. und II.) beobachten konnten und welche bisher unseres Wissens nicht erwähnt sind: die Vergrösserung der Circumferenz des Centralcanals durch Zerfall periependymärer Substanz. Hier giebt es immer einen chronisch-entzündlichen Process um den Centralcanal, welcher eine Gliawucherung hervorruft, und da die Gefässe dabei auch erkranken, so erleiden einzelne Stellen, wie die subepitheliale Schicht des Centralcanals eine Nekrose, in welche der Epithelsaum auch einbezogen wird; um die Ausdehnung des abgestorbenen und später resorbirten Bezirkes vergrössert sich der Centralcanal, indem — und dies ist ein betonenswerther Umstand — das Epithel auf dem erweiterten nackten Rand des Centralcanals sich fortpflanzt. — Somit ist die Hydromyelie entweder auf ein erworben pathologisches oder auf ein congenitales Moment zurückzuführen.

Jede der angeführten Ansichten hat ihre Berechtigung, indem Höhlenbildungen des Rückenmarks zweifellos auf jede der angeführten Weisen entstehen können, nur müssen wir hinzusetzen, dass ein einheitliches ätiologisches Moment nicht existire. Eine Hydromyelie kann ebenso congenital (Leyden), wie auch in späterer Zeit acquirirt (Eickholt) sein, und ebenso erscheint die Syringomyelie in einzelnen Fällen auf Entwickelungsstörung (Leyden), in anderen auf Gewebszerfall neugebildeter Geschwulstmassen (Roth, Schultze) zu beruhen. Somit kommen wir auf den bereits oben hervorgehobenen Punkt zurück, dass die Hydromyelie und Syringomyelie genetisch nicht differiren, indem beide ein und demselben ätiologischen Factor ihren Ursprung verdanken können. Der Unterschied ist ledig-

lich ein morphologischer, und dieser berechtigt uns vollkommen, die beiden Categorien von Höhlenbildungen scharf zu sondern. Wir können daher Kronthal's Nomenclatur, laut welcher die Hydromyelie als eine Syringomyelia simplex bezeichnet wird, entschieden nicht acceptiren. Eine Höhlenbildung, welche keinen Epithelüberzug besitzt, nie besass, weil sie ihn nicht haben konnte, muss doch von einer Cavität, deren hervorragender Charakterzug der Epithelsaum ist, auch schon allein durch differente Benennung getrennt werden. Dass die Entstehungsweise beider Arten von Höhlenbildungen gleich sei, berechtigt uns noch nicht zur Verschmelzung, weist vielmehr auf eine gewisse Verwandtschaft hin und fordert besonders die Feststellung jener Frage, ob es zwischen Hydromyelie und Syringomyelie keine Uebergänge und ferner, ob es nicht Combinationen beider Formen geben könne?

Diese Frage können wir auf Grund gewisser Fälle der einschlägigen Literatur wie auch eigener Beobachtung entschieden bejahen. Im 5. Falle unseres Materials wiesen wir nach, dass es sich hier um zweierlei pathologische Zustände handle: 1. um eine Hydromyelie der Cervicalanschwellung und 2. um ein anscheinend congenitales, im linken Hinterstrang des Dorsalabschnittes in circumscripter Form erscheinendes Gliom, welches in höheren Niveaus gegen das Halssegment immer grösser werdend und hart an den hydromyelischen Centralcanal heranrückend, central zerfiel und somit eine eigentliche Syringomyelie entstehen liess. Beide Höhlen, d. h. so der dilatirte Centralcanal — Hydromyelie —, wie die durch Gewebszerfall gebildete Cavität — Syringomyelie — confluiren in einer gewissen Höhe. Es kommt somit durch Verschmelzung zwei verschiedener Bildungen eine einzige Höhle zu Stande, deren vordere Wand eine Epithelbekleidung aufweist.

Gleichfalls in letzterer Hinsicht erscheint der Fall Miuras sehr instructiv und interessant. Es zeigten sich an einem Rückenmarke folgende mikro- wie makroskopische Veränderungen: 1. eine theils complete, theils incomplete Verdoppelung des Centralcanals, 2. die übermässige Länge der Cauda equina, 3. eine Cavität im Rückenmarke, 4. eine Compressionsmyelitis, 5. eine auf- und absteigende secundäre Degeneration, 6. eine circumscripte fibröse spinale Pachy- und Leptomeningitis. Er fasst seine Untersuchungsresultate folgendermassen zusammen:

I. An der syringomyelitischen Höhle von Simon kann man zwei Abtheilungen unterscheiden: 1. den vorderen Antheil mit Epithel und 2. den hinteren Antheil ohne epitheliale Auskleidung, befindlich zwischen beiden Hintersträngen.

„II. Die Entstehung des vorderen Antheils, d. h. der Erweiterung des Centralcanals beruht auf einer „congenitalen Abweichung". Diese Erweiterung kann nachher durch gewisse Gelegenheitsursachen an Stärke zunehmen. Der zweite Antheil wird erst später gebildet, also erworben, und zwar so, dass das hintere Septum (Fissura long. post.) und der hintere Theil der grauen Substanz, welche wahrscheinlich auch bei der Entwickelung des Rückenmarks abnorm gebildet und mehr nachgiebig sein können, durch die unter einem vermehrten Druck stehende hydropische Flüssigkeit im erweiterten Centralcanal durchbrochen und durchwühlt werden. Das directe veranlassende Moment dazu kennen wir nicht mit Bestimmtheit. Vielleicht kann es traumatischen Ursprungs oder ein Stauungshydrops durch anderweitige Ursache, z. B. ein Tumor oder sonst etwas sein".

„III. Nach dem Gesagten sind Syringo- und Hydromyelie genetisch von gleicher Natur, aber von graduellen Unterschieden".

„IV. In dem Falle, dass im Rückenmark gleichzeitig Hydromyelie und wirkliche Gliombildung sich findet, ist die Frage zulässig, ob man dies nicht als eine Combination zweier ganz verschiedener Krankheitsprocesse betrachten könne. Es scheint mir sogar geboten, eine solche als wahrscheinlich anzunehmen, besonders dann, wenn der Cohnheim'sche Satz: „Die Hauptsache ist und bleibt immer, dass es ein Fehler, eine Unregelmässigkeit der embryonalen Anlage ist, in der die eigentliche Ursache der späteren Geschwulst gesucht werden muss" seine Gültigkeit finden sollte".

Wie sich Hydromyelie mit Syringomyelie combiniren könne, zeigte bereits Leyden, der zwischen den genannten zwei Arten von Höhlenbildungen keinen principiellen Unterschied zu erblicken vermag, indem er angiebt, dass die Wandung einer congenitalen Hydromyelie in Wucherung geräth und später zerfällt, wodurch in ihrem Innern neue Höhlungen entstehen können. Somit könnten zwei verschiedene Cavitäten zu Stande kommen, wobei es nur vom Zufall abhängt, ob die durch Nekrobiose hervorgegangene syringomyelitische Höhle mit dem dilatirten Centralcanal confluirt oder nicht.

Durch die angeführten concreten Beispiele erachten wir für erwiesen, dass in ein und demselben Rückenmark nebst erworbener oder congenitaler Hydromyelie eine durch Gewebszerfall entstandene Syringomyelie existiren könne, und zwar entweder als eine unabhängige, mit dem erweiterten Centralcanal nicht communicirende Cavität oder als eine mit diesem confluirende Höhlenbildung. Den ersteren Fall würden wir als eine combinirte Höhlenbildung betrachten, wäh-

rend wir die letztere Art für eine Mischform ansehen, somit sie mit dem Namen: „Hydrosyringomyelie“ bezeichnen.

Laut voranstehender Erörterung unterscheiden wir folgende Höhlenbildungen des Rückenmarks. Als einfache Formen bezeichnen wir die Hydromyelie und Syringomyelie (siehe Definition oben). Als combinirte Form der Höhlenbildungen ist jener Zustand des Rückenmarks zu nennen, wo neben der Hydromyelie unabhängig eine syringomyelitische Höhle vorkommt. Die gemischte Form der Höhlenbildungen repräsentirt die durch uns statuirte Hydrosyringomyelie, d. h. eine einzige Cavität, welche durch die Confluenz einer hydro- und syringomyelitischen Höhle entstand, an deren ventraler Wand ein für die Hydromyelie charakteristischer Epithelsaum sich befindet, während die hintere, meistens auch seitliche Wand, diesen entbehrend, aus geschwulstartiger Gliamasse, wie bei der Syringomyelie besteht.

Durch theoretische Erwägungen, hauptsächlich aber durch casuistische Belege ist fernerhin anzunehmen, dass jede der genannten Formen ihren Ursprung entweder fötalen Anomalien oder später erworbenen pathologischen Momenten verdankt. Bereits oben bemerkten wir, dass eine Hydromyelie auf congenitaler Basis beruht, wenn sie aus Ueberresten des embryonalen Centralcanals entstand; sie erscheint aber als acquirirte Höhlenbildung, falls sie im Anschluss an eine periependymäre Sklerose sich entwickelt. Die Syringomyelie ist congenital, wenn sie aus Zerfall präformirter Primitivelemente hervorging; hingegen sprechen wir von einer erworbenen Form der Syringomyelie, wenn diese durch Zerfall einer, wenn auch aus embryonaler Anlage ausgegangenen, jedoch nachweisbar im extrauterinen Leben entwickelten Geschwulstmasse entstand. Die reinen einfachen Höhlenbildungen, wie die Hydro- oder Syringomyelie erscheinen an einem Rückenmarke nur in congenitaler oder erworbener Form; es ist aber leicht einzusehen, dass die combinirte Höhlenbildung wie auch die Hydrosyringomyelie gewöhnlich durch Association der beiden Entwickelungsarten entsteht, d. h. es ist z. B. eine congenitale Hydromyelie mit acquirirter Syringomyelie vorhanden oder umgekehrt, wobei aber nicht ausgeschlossen ist, dass es auch hier reine Formen geben könne, wie eine congenitale Hydro- und Syringomyelie. Es liegt jedoch in der Sache selbst, dass die Entscheidung der Frage, ob eine Höhlenbildung aus fötaler Anlage hervorging oder acquirirter Natur sei, äusserst schwierig, manchmal fast unlösbar erscheint.

Der Zweck dieser Arbeit war zu betonen, dass die Hydromyelie und Syringomyelie die eigentlichen Höhlenbildungen des Rückenmarks

darstellen, welche von den myelitischen Spaltbildungen zu trennen seien; ferner nachzuweisen, dass die Hydro- und Syringomyelie Höhlenbildungen verschiedener Kategorien, daher von einander zu scheiden seien; schliesslich darzuthun, dass diese beiden, sogenannten einfachen Höhlenbildungen theils sich combiniren, theils confluiren können, wodurch dann in morphologischer Hinsicht neuere Formen entstehen. Als Princip der Classificirung der Höhlenbildungen diente die Art der Genese, indem die gestreckten Cavitäten des Rückenmarks theils auf embryonaler Abweichung, theils auf pathologisch acquirirter Basis beruhen. Das durch uns vorgeschlagene System ist daher übersichtlich folgendes:

I. Einfache Formen der Höhlenbildungen.
 1. Hydromyelie
  a) congenital, b) acquirirt.
 2. Syringomyelie
  a) congenital, b) acquirirt.

II. Combinirte Form der Höhlenbildungen.
 Hydromyelie + Syringomyelie (Varianten: congenitale und acquirirte Hydromyelie mit congenitaler und acquirirter Syringomyelie).

II. Gemischte Form der Höhlenbildungen.
 Hydrosyringomyelie (Varianten wie bei II.).

Von unseren sechs Fällen repräsentiren die ersten drei Hydromyelien, die darauf folgenden zwei Syringomyelien (IV. und V.), während der letzte Fall ein Beispiel für die Association von Höhlenbildungen abgiebt: in der oberen Cervicalintumescenz eine Hydromyelie, im obersten Dorsalsegmente eine Syringomyelie, somit haben wir die combinirte Form vor uns; beide Cavitäten aber confluiren und bilden entlang des unteren Drittels des Cervicalsegments eine Mischform der Höhlenbildungen, die sogenannte Hydrosyringomyelie. Aus diesem einen Falle ist es ersichtlich, wie sich die Hydro- und Syringomyelie combiniren können.

Zum Schlusse sei uns gestattet Herrn Prof. Dr. Gustav Scheuthauer, welcher uns die letzten vier Fälle gütigst überliess, sowie Herrrn Prof. Dr. Weigert für den zweiten Fall, unseren besten Dank abzustatten; der erste Fall stammt aus der Sammlung der psychiatrischen Klinik.

Budapest, im August 1890.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I. und II.).

Tafel I.

Fall I. Fig. 1. V. Dorsalwurzel. Dilatirter Centralcanal mit verdichteter periependymärer Substanz umgeben.

Fig. 2. VIII. Dorsalwurzel. Bedeutend vergrösserter Centralcanal; vordere Commissur sehr dünn.

Fig. 3. X. Dorsalwurzel. Sehr verschmälerte vordere Commissur; sehr breiter Centralcanal.

Fall III. Fig. 4. Querschnitt des obersten Dorsalmarks, an dem inmitten sklerotischen Gewebes links ein kleiner, rechts ein grösserer, mit Cylinderepithel ausgekleideter Höhlengang; im rechten Vorderhorn aber zwei kleine Zerfallshöhlen sichtbar.

Fig. 5. Querschnitt eines etwas tieferen Segments, wo die den Centralcanal spaltende Zwischenwand zu einer von der linken Canalwand in das Lumen hineinragenden Leiste geworden.

Fig. 6. Unteres Dorsalmark, wo durch die bedeutende Erweiterung des Centralcanals beide Vorderhörner theilweise geschwunden sind.

Fall IV. Fig. 7. Das verlängerte Mark in der Höhe der Pyramidenkreuzung mit einem sklerotischen Herde hinter dem Centralcanal.

Fig. 8. Halsanschwellung; die Höhle breitet sich hinter der vorderen Commissur aus und sendet in den rechten Hinterstrang einen Fortsatz.

Fig. 9. Unteres Halsmark: der Spalt liegt im rechten Hinterhorn.

Fig. 10 und 11. Querschnitte aus dem Dorsalmark, in denen der Höhlengang sich in das Vorderhorn erstreckt.

Fig. 12. Das untere Dorsalmark, wo keine Höhle mehr, sondern bloss Sklerose des rechten Hinterhorns mit Geschwulstelementen und Pigment sichtbar.

Fall V. Fig. 13. Myelitisches Halssegment mit aufsteigender Degeneration, mit kleinen Spalten in beiden Hinterhörnern und einem grösseren Spalte der rechten Hinterstränge.

Fig. 14. Oberes Dorsalsegment mit der centralen Geschwulst und der nach aussen verdrängten Rückenmarkssubstanz.

Fig. 15. Lumbalsegment mit einem weiten Spalt in den Hintersträngen.

Fall VI. Fig. 16. VI. Cervicalwurzel — bezieht sich auf Fig. 45 der Taf. II.

Fig. 17. VII. Cervicalwurzel. Hydrosyringomyelitische Höhle mit ventralem (punktirtem) Epithel.

Fig. 18. II. Dorsalwurzel. Begrenzte Gliaanhäufung im Hinterstrange. — In Figg. 16—18 rechtsseitige absteigende Pyramidendegeneration.

Tafel II.

Fig. 19 aus Fall I. Hydromyelitischer Centralcanal (v. Fig. 1, Taf. I.) — gs = aufgelockerte subepitheliale Schichte, mit proliferirten Rundzellen reichlich versehen. — Pv = perivasculärer Spaltraum. — hA. = verdickte Adventitia.

Fig. 20 aus Fall I. Vergrösserter Centralcanal an dessen linken Seite eine „N" nekrotische Stelle sich befindet, welche aus aufgelockerten Gliafasern, Detritus, Rundzellen, Capillaren, rothen Blutkörperchen etc. besteht. Daselbst die Wand des Centralcanals unterbrochen. hG = hyperplastische Glia.

Fig. 21. Bezieht sich auf Fig. 2, Taf. I. Aus Raumersparniss wurde der dilatirte Centralcanal nicht so gross gezeichnet, wie dies das Verhältniss Fig. 1 : Fig. 2 ausdrückt. VS = Vorderstrang-, dCa = verdünnte vordere Commissur. Pv = perivasculärer Spaltraum. hA = verdickte Adventitia. vG = hyperplastische Glia.

Fig. 22. Fall IV. Z = durch Wucherung des periependymären Gewebes entstandene Zwischenwand des Centralcanals, durch welche letzterer in einen ventralen (V) und einen dorsalen (D) Höhlengang gespalten wird. C = mit Cylinderepithel ausgekleideter Höhlengang im Gewebe der Zwischenwand (Z).

Fig. 23. Fall VI. Dilatirter Centralcanal — V. Cervicalwurzel.

Fig. 24. Fall VI. Noch mehr vergrösserter Centralcanal mit uncompletem Epithelsaum. Si = innere Schichte, Se = äussere Schichte der den Centralcanal hauptsächlich ventral umgebenden Gliamasse. rBk = rothe Blutkörperchen. Z = Zipfel der gewucherten Glia in das hintere Septum dringend.

Fig. 25. Fall VI. bezieht sich auf Fig. 16, Taf. I. Hydrosyringomyelitische Höhle mit ventraler Epithelauskleidung, mit dorsaler, aus der Geschwulstmasse gebildeter Wand. Si = innere Schichte — Se = äussere Schichte — Gz = spindelförmige Zellen des Glioms. rBk = rothe Blutkörperchen — c = Capillaren — Pv = perivasculärer Spalt. hA = verdickte Adventitia.

Fig. 26. Fall V. T = Grenzschichte des central gelegenen Tumors (Gliosarcom) mit regelmässig geordneten Gruppen von Cylinderepithel. R = die nach auswärts gedrängte Rückenmarkssubstanz, welche gegen die Geschwulst bei „Ce" mit Cylinderepithel versehen ist. C = mit Epithel ausgekleideter Canal in der Rückenmarkssubstanz.

Figuren der Taf. I. sind nach Weigert'scher, jene der Taf. II. nach Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin gezeichnet worden.

II.

Ueber hysterische Schlafzustände, deren Beziehungen zur Hypnose und zur Grande hystérie.

Von

Dr. **L. Löwenfeld**
in München.

(Schluss.)

Verhalten der vegetativen Verrichtungen.

Die Respiration erwies sich in vier von meinen Beobachtungen während der Schlafattaquen im Allgemeinen ruhig und regelmässig, ohne Stertor, überhaupt ohne auffällige Anomalie. Bei Frl. St. ist dagegen die Zahl der Respirationen während der Anfälle in der Regel herabgesetzt, zwischen 10—13 schwankend, die Athmung dabei zumeist sehr oberflächlich, mitunter in solchem Masse, dass man beim Zusehen und Zufühlen Mühe hat, von einer Thoraxbewegung etwas wahrzunehmen. Nur in ganz vereinzelten Anfällen und vorübergehend beobachtete ich beschleunigte Athmung. Herabsetzung der respiratorischen Thätigkeit und zwar z. Th. selbst bis auf ein Minimum ist in den hier in Frage stehenden Zuständen schon von einer Anzahl älterer und neuerer Beobachter (Marestant, Pfendler, Beckers, Rosenthal, Holst u. A.) constatirt worden und hat namentlich in früherer Zeit bei der Mangelhaftigkeit der Untersuchungsmethoden öfters zur irrthümlichen Annahme des Todes mit Veranlassung gegeben. Indess wie sehr auch die Respiration verlangsamt oder abgeschwächt sein mag, so wird es doch in den hierher gehörigen Fällen nie dazu kommen, dass mit keinem der uns derzeit zur Verfügung stehenden Untersuchungsmittel hiervon längere Zeit hindurch nichts mehr nachweisbar ist. Eine genügend sorgfältige und andauernde Unter-

suchung wird daher heutzutage einen Irrthum, wie er Vesal zugeschrieben wird, wohl sicher vermeiden lassen*).

Was mir bei Beobachtung der respiratorischen Thätigkeit in den Anfällen bei Frl. St. besonders auffiel, war der Umstand, dass selbst bei Andauer der so mangelhaften Athmung durch viele Stunden hindurch und bei völlig unveränderter Herzaction sich nie ein Anzeichen von Kohlensäureanhäufung (Cyanose der Lippen etc.) einstellte. Aehnlich verhielt es sich wohl auch in anderen Beobachtungen mit verringerter Athmung, wenn auch über diesen Punkt keine speciellen Angaben vorliegen. Es lässt sich dies nur durch die Annahme erklären, auf welche auch andere, in späterer Stelle zu erwähnende Umstände hinweisen, dass in den fraglichen hysterischen Zuständen der Stoffwechsel herabgesetzt ist, der Körper daher ein bedeutend geringeres Sauerstoffbedürfniss hat und diesem entsprechend sich die Athmung regulirt**).

Der Puls war in meinen Fällen wie in der grossen Mehrzahl der in der Literatur mitgetheilten Beobachtungen regelmässig, bewegte sich im Allgemeinen zwischen 60—75 in der Minute und entsprach in seiner Beschaffenheit dem allgemeinen Ernährungszustande. Nur bei Frl. St. ging in einzelnen Anfällen die Frequenz erheblich herab, selbst bis zu 45, während der Puls zugleich sehr klein wurde. Briquet***) sah in einem Falle ein Sinken der Pulsfrequenz auf 40. Ganz besonders tritt die Abschwächung der Herzthätigkeit in zwei Gruppen von Anfällen in Erscheinung, die als hysterische Synkope und als hysterischer Scheintod beschrieben sind. Bei ersteren Anfällen tritt neben Gesichtsblässe ein erhebliches Sinken, aber kein oder höchstens vorübergehendes Schwinden des Pulses ein, und der Zustand währt im ganzen nur eine Anzahl von Minuten, während es bei dem sogenannten hysterischen Scheintod (v. Rosenthal's Beobachtung) um länger dauernde hochgradige Herabsetzung der Herzaction sich handelt.

Die Temperatur fand sich bei Frl. St., bei welcher ich öftere Messungen veranlasste, nie unter 37,0, zumeist 37,1—37,4. Es sind

---

*) V. Rosenthal's Beobachtung. Rosenthal constatirte, wie erwähnt wurde, in seinem viel citirten Falle eine schwache Bewegung der seitlichen Thoraxwandungen.

**) Man sieht auch nie, dass sich die verringerte Athmung während des Anfalles selbst oder nach diesem durch grössere Tiefe oder Frequenz der Athemzüge ausgleicht.

***) Briquet l. c. p. 422.

indess von Anderen auch Temperatursteigerungen bis 38,2 beobachtet worden. Gilles de la Tourette*) glaubt, dass dieser Umstand mit dem Auftreten von Contracturen zusammenhänge; Charcot fand in den tonischen hysterischen Krampfanfällen (l'attaque hystérique tonique) Temperaturerhöhungen bis zu 38,5. Angesichts der in den Schlafanfällen sich geltend machenden Neigung zu Contracturen erachtet es daher Gilles für nicht befremdlich, dass diese Anfälle einen Einfluss auf die Körpertemperatur ähnlich den tonischen hysterischen Attaquen äussern. Die peripheren Theile, Hände, Füsse, Nasenspitze waren bei Frl. St. im Anfalle zumeist kalt, die Nasenspitze und die Hände mitunter geradezu eisig.

Letzteres liess sich gelegentlich auch während der anfallsfreien Zeit constatiren. Bei dieser Patientin boten sich an den peripheren Theilen noch andere, sehr bemerkenswerthe Erscheinungen dar. Als ich die Patientin zum ersten Male untersuchte (März 1888), zeigten ihre Finger genau das Aussehen, wie man es nach Erfrierungen beobachtet; dieselben waren geschwollen, die Rücken derselben livid; auch die Nase hatte nach Aussage der Eltern nicht ihre normale Beschaffenheit; sie war in ihrem unteren Abschnitte ebenfalls angeschwollen und etwas livid. Diese Veränderungen hatten sich, wie mir die Eltern der Patientin mit Bestimmtheit versicherten, erst mit dem Wiederauftreten der Anfälle eingestellt, sie erhielten sich, so lange die Schlafanfälle andauerten, und verloren sich nach deren Cessiren vollständig. Mit dem Beginn der nächsten Anfallsreihe traten sie jedoch alsbald neuerdings auf; dabei machten sich dieses Mal in dem Verhalten der Finger einige Umstände bemerklich, die besondere Erwähnung verdienen. Während der Anfälle nahmen die Fingerrücken mit Einschluss des Nagelbettes in der ersten Zeit der Anfallsserie ein sehr dunkles, geradezu blauschwarzes Colorit an. Nach einiger Zeit zeigte sich, dass der Ringfinger der linken Hand während der Anfälle durch eine auffallend hellrothe Farbe sich von seinen cyanotischen Nachbarfingern unterschied, dabei jedoch wie diese geschwollen und kühl anzufühlen war. Noch später wurde constatirt, dass an einzelnen Fingern lediglich die Gelenkpartien cyanotisch, die übrigen Theile dagegen hellroth gefärbt waren, so dass an diesen Fingern schmälere cyanotische Ringe mit breiteren hellrothen abwechselten. Eine weitere später beobachtete Variation war, dass an einzelnen Fingern, insbesonders der linken Hand, sich die

*) Gilles de la Tourette. Arch. de Neurologie. Vol. XV. No. 44. p. 270.

Cyanose auf einzelne Phalangen (Ende- und Mittelphalanx) beschränkte. Dabei behielt der Ringfinger der linken Hand andauernd seine hellrothe Färbung bei.

Die Nase, die während dieser Anfallsserie in ihrer unteren Partie wieder erheblich anschwoll, zeigte im Anfalle abwechselnd ein sehr blasses oder etwas livides Colorit und fühlte sich dabei in der Regel geradezu eisig an. Nase sowohl wie Finger kehrten nach Ablauf dieser Anfallsserie alsbald wieder hinsichtlich des Umfanges und Aussehens zum normalen Verhalten zurück. An den Zehen wurden Erscheinungen ähnlich denen an den Fingern nie beobachtet; dagegen traten an den Kuppen der beiden Grosszehen in der 2. Anfallsserie an annähernd symmetrischen Stellen Hauthämorrhagien von geringer Ausdehnung auf.

Die eben berührten Veränderungen an den Fingern und der Nase gehören zweifellos dem Gebiete der localen Asphyxie*) an. Derartige Störungen sind im Zusammenhang mit Schlafattaquen bisher nur in einem Falle und zwar von Armaingaud**) beobachtet worden. In A.'s Falle traten jedoch die Erscheinungen der localen Asphyxie unter ganz anderen Verhältnissen als bei unserer Patientin St. auf; sie stellten sich hier nicht während der Schlafattaquen selbst, sondern im Wechsel mit diesen anfallsweise neben anderen vasomotorischen Störungen (Congestion der Augen) ein. Bei unserer Patientin lagen überdies neben den transitorischen Erscheinungen während der lethargischen Anfälle noch andauernde Ernährungsstörungen (Anschwellung und Lividität) an den Fingern und der Nase vor***).

Die Ernährung machte bei vier von meinen fünf Patientinnen in Anbetracht der relativ kurzen Dauer der Anfälle keine wesentlichen Schwierigkeiten. Dagegen waren solche bei der Patientin St. in reichem Masse vorhanden. Das Haupthinderniss bildete unstreitig ein während der ganzen Anfallsperiode andauernder gänzlicher Appetitmangel (ebenso auch gänzlicher Durstmangel); bei dem Versuche,

*) Das Oedème bleu des hystériques der Franzosen, das in jüngster Zeit Charcot auch durch Suggestion während der Hypnose zu erzeugen vermochte, ist eine dem von mir Beobachteten verwandte Störung (V. Revue de l'hypnotisme, 1. Juni 1890, p. 353).

**) Armaingaud, Sur une névrose vasomotrice se rattachant à l'état hystérique etc. Paris 1876.

***) In der letzten bei Frl. St. von mir beobachteten Anfallsserie, traten wiederum, jedoch nur anfänglich, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Finger auf. Diese Erscheinungen verloren sich dieses Mal nach etwa vierwöchentlichem Bestehen.

feste Nahrung einzunehmen, stellten sich oft auch Schlundkrämpfe als Hindernisse ein; endlich wurde durch Verlängerung der Anfälle öfters die Zeit für die Mahlzeiten weggenommen.

Von einer Einführung von Nahrung in den Mund während des Lethargus sah ich im Allgemeinen ab, da in erster Linie der Trismus schwer zu überwinden war und nach Besiegung desselben es wieder Schwierigkeiten machte, die Patientin zum Schlucken zu veranlassen. In anderen Fällen (z. B. bei Bourneville und Regnard Obs. XI) gelang es dagegen nach Ueberwindung des Trismus durch Einführung flüssiger Nahrung die Kranken genügend zu ernähren*). Indess hat man in der Mehrzahl der Fälle von lange dauerndem hysterischen Schlafe sich doch zur Einleitung künstlicher Ernährung durch die Schlundsonde (Gairdner, Semmelaigne) oder per Klysma (Gilles Fall in Thenelles) veranlasst gesehen. Ein Umstand, der schon von anderen Beobachtern hervorgehoben wurde (Charcot, Gilles), dass die Abmagerung bei den mit hysterischen Schlafattaquen Behafteten nicht im Verhältnisse zu der jedenfalls sehr mangelhaften Nahrungsaufnahme stehe, machte sich bei unserer Patientin St. entschieden geltend. Hier betrug die Körpergewichtsabnahme bei einer höchst geringfügigen Nahrungs- und Getränkezufuhr (letztere betrug 400 bis 500 Cbcm. pro Tag), in einem Zeitraume von ungefähr 4 Monaten nur 10 Pfd. (von 114 Pfd. auf 104 Pfd.); dabei bewahrte namentlich das Gesicht eine gewisse Völle. Les hystériques brûlent peu, se dénutrionnent peu, dieser Satz der französischen Beobachter trifft natürlich am meisten für jene Fälle zu, in welchen der lethargische Zustand über eine Anzahl von Wochen und Monaten sich erstreckt; hier würde die künstliche Ernährung zur Erhaltung des Lebens kaum genügen, wenn die Stoffwechselvorgänge in normaler Weise sich vollziehen würden. Auf die Verlangsamung des Stoffwechsels während des Lethargus weist auch der oben berührte Umstand, die mangelhafte oberflächliche Respiration hin. Diese ergänzt die Aehnlichkeit des ganzen Bildes der Schlafattaquen mit dem Winterschlafe gewisser Thiere, auf die schon von älteren Beobachtern, in neuerer Zeit namentlich von Charcot hingewiesen wurde. Die Retardation des Stoffumsatzes ergab sich auch aus dem Sinken der Harnstoffausscheidung, die sich in einem von Gilles beobachteten Falle während einer Schlafattaque nachweisen liess (4 Gr. Harnstoff wärend 24 Stun-

*) Auch bei Charcot's Patientin (Gaz. de hôp. 1888. p. 1370) wurde die Ernährung durch Milch, die man während des Anfalles schlucken liess, bewerkstelligt.

den). Dem entspricht auch das Ansteigen der Harnstoffausscheidung nach Beendigung des Anfalles (Regnard).

Ich fand bei Frl. St. den Harn bei häufig wiederholter Untersuchung während der Anfallsserien meist sehr reich an Uraten, dabei frei von Eiweiss und Zucker. Zu Anfang der diesmaligen Anfallsserie nahm ich Veranlassung, wiederholt ein Tagesquantum Urin durch die Herren Dr. Hobein und Dr. Bender einer genaueren Analyse unterziehen zu lassen. Das Ergebniss einer dieser Analysen war:

Urinmenge 590 Ccm. = 603 Gr.
Reaction schwach sauer.
Specifisches Gewicht : 1,0212.
Eiweiss.
Zucker.
Harnstoff 2,69 pCt.
Harnsäure 0,053 pCt.
Chlornatrium 0,82 pCt.
Phosphorsäure 0,19 pCt.

Die Harnstoffausscheidung ist auch hier unter der Norm (20 Gr. Minimum für Frauen nach Löbisch) obwohl nur ein Theil der Tageszeit im lethargischen Zustande verbracht wurde*).

Während der Schlafanfälle traten bei der Kranken häufig äusserst faulig riechende Ructus auf; ihre Hautausdünstung zeigte ferner zur Zeit grösserer Häufung der Anfälle einen entschieden unangenehmen, geradezu modrigen Geruch, der sich trotz reichlicher Lüftung sofort beim Betreten des Krankenzimmers bemerklich machte. Dieser Umstand ist deshalb besonders bemerkenswerth, weil man in einzelnen Fällen von Scheintod (v. Pfeudler) einen leichten Fäulnissgeruch wahrzunehmen glaubte, was bisher wohl als Täuschung erachtet wurde.

Das Erwachen aus dem lethargischen Zustande soll sich nach Briquet**) zumeist in sehr einfacher Weise wie beim natürlichen Schlafe bewerkstelligen, während Gilles betont, dass die Kranken aus dem hysterischen Schlafe häufig durch einen Anfall heraustreten

---

*) Ebenso zeigt sich die Phosphorsäure- und Chlornatriumausscheidung gegen die Norm erheblich verringert; in dieser Hinsicht stimmt das Ergebniss der Analyse ganz mit den Ermittelungen von Gilles de la Tourette und Cathelineau (La nutrition dans l'hystérie. Progrès méd. 1889 und 1890) über das Verhalten der Phosphorsäure- und Chlornatriumausscheidung während hysterischer Anfälle überein.

**) Briquet l. c. p. 422.

und zwar zumeist einen Krampfanfall. Charcot fand auch, dass man durch Druck auf eine hysterogene Zone die Schlafattaque beenden kann, indem man einen grossen hysterischen Anfall producirt. Letzterer nimmt öfters die Form des Deliriums an. Meine Beobachtungen stimmen entschieden mehr mit den Angaben Briquet's als denen der neueren französischen Autoren überein. In keinem meiner Fälle bildete den Beschluss einer Schlafattaque ein ausgebreiteter Krampfanfall*).

Nur bei 2 meiner Patientinnen stellten sich, wie bereits erwähnt wurde, gegen Ende der Schlafattaque zuweilen Delirien ein, während welcher jedoch der lethargische Zustand im Uebrigen unverändert fortbestand. In der grossen Mehrzahl der Anfälle erfolgte das Erwachen genau wie beim natürlichen Schlafe, gleichgiltig ob dasselbe spontan eintrat oder durch äussere Einwirkungen herbeigeführt wurde. Die Patientin schlug die Augen auf und war entweder sogleich oder nach einem sehr kurzen Zwischenstadium des Halbbewusstseins wieder im vollen Besitze ihrer Sinne. Bei Frl. St. wurde dieses Erwachen sehr häufig durch ein- oder mehrmaliges Hüsteln eine Anzahl von Secunden vorher angekündigt. Ausser diesem Modus des Erwachens habe ich bei Frl. St. einen anderen beobachtet, der bisher, soweit ich die Literatur kenne, nicht constatirt wurde und der in mehrfacher Hinsicht von grossem Interesse ist. Hier schiebt sich zwischen den Lethargus und den Zustand völlig normalen Bewusstseins ein Stadium des Wachseins, in welchem die Intelligenz sozusagen noch schläft: ein Stadium vollständiger Demenz. Die Patientin erwacht unter Zusammenfahren — spontan oder auf äussere Einwirkung — schlägt die Augen auf, erhebt sich und antwortet auf Fragen. Die Sinnesthätigkeit ist in vollem Masse wiedergekehrt, doch zeigt schon der exquisit blöde Gesichtsausdruck, dass ihr psychischer Zustand nicht der normale ist. In der That zeigt sich, dass sie von Ereignissen aus jüngster oder früherer Vergangenheit absolut nichts weiss, dass sie ihre Umgebung nicht kennt, — sie weiss nicht, wer ich bin, unterscheidet ihren Bruder von ihrem Vater nicht, kennt ihre Schwestern nicht etc. Nach ihrem Befinden befragt äussert sie keinerlei Klage, während solche sonst nie fehlen, ja sie erscheint erstaunt, dass man überhaupt nach demselben frägt. Dargereichtes Getränk versucht sie über sich auszugiessen; das Glas, in welchem ihr Wein gebracht wird, schleudert sie nach dem Trinken in das Zimmer oder

*) Nur die Glottiskrämpfe führten zuweilen bei besonderer Intensität zum Erwachen der Kranken St., wie wir sahen.

versucht wenigstens dies zu thun. Bietet man ihr Speisen mit dem Löffel dar, so nimmt sie letzteren verkehrt in die Hand, schiebt sich auch öfters den Löffelstiel tief in den Schlund. Ihrem Lieblingshündchen versucht sie die Augen auszupressen; sie reibt und bohrt auch viel an ihren eigenen Augen. Hals- und Taschentücher versucht sie gelegentlich zu zerreissen u. s. w. Dieses demente Verhalten ging, soweit meine Beobachtung reichte, nie successive in den Zustand völligen Erwachens über; dasselbe grenzte sich vielmehr sowie einerseits dem Lethargus, so andererseits auch dem vollen Wachsein gegenüber stets in schärfster Weise ab. Nach kürzerer oder längerer (1/4, 1/2, 1 Stunde währender) Dauer dieser Zwischenphase schloss die Patientin plötzlich neuerdings die Augen, um zumeist schon nach wenigen Secunden unter Zusammenfahren wieder zu erwachen und zwar dieses Mal mit völlig normalem Bewusstseinsstatus. Nach dem vollen Erwachen zeigte sich die Patientin immer völlig amnestisch für alle Vorgänge während des dementen Stadiums und zwar auch dann, wenn das Intervall zwischen letzterem und dem vollen Erwachen nur ein paar Secunden betrug. Von dem Genusse von Speisen und Getränken z. B., die sie wenige Augenblicke vorher zu sich genommen hatte, konnte sie sich daher nur durch Prüfung des im Munde zurückgebliebenen Geschmackes überzeugen. Ich bezeichne diese interessante Varietät des Erwachens als „stufenweises Erwachen“.

Hinsichtlich ihrer Dauer zeigen die einzelnen Schlafattaquen ganz ungeheuere Differenzen. Die kürzesten Anfälle, welche ich selbst beobachtete, währten nur 10 Minuten, der längste Anfall 16 Stunden. Bei der Patientin Dr. Doldi's kamen Anfälle von 3tägiger Dauer vor.

In der Literatur sind jedoch Fälle verzeichnet, in welchen der Schlafzustand selbst über Wochen, Monate und Jahre ohne Unterbrechung durch volle Wiederkehr des Bewusstseins sich erstreckte. Briquet beobachtete Anfälle von der Dauer von 4, 5, 6 und 8 Tagen bei verschiedenen Kranken, Charcot bei einer und derselben Patientin (der berühmten Eudoxie) Anfälle von 40 Tagen und 2 Monaten. Die Kranke Gairdner's verharrte 23 Wochen, ein Patient, dessen Josef Frank erwähnt und den dieser Autor in Wien selbst*) sah, 18 Monate im Lethargus. Die Kranke in Thenelles, über welche Gilles berichtet, befand sich im Juli 1887 bereits über 4 Jahre im

*) In der betreffenden Beobachtung handelte es sich unzweifelhaft um Lethargus.

Schlafzustande. Der Patient Semelaigne's*) verbrachte von acht Jahren 4 Jahre und 7½ Monate im Lethargus. Indess ist zu berücksichtigen, dass in der Mehrzahl jener Fälle, in welchen sich die Schlafattaquen über grosse Zeiträume erstreckten, es sich nicht um einen continuirlich andauernden lethargischen Zustand handelte, sondern der Lethargus in kürzeren oder längeren Zwischenräumen durch andere hysterische Erscheinungen, insbesondere Krampfanfälle unterbrochen wurde, nach deren Schwinden derselbe wieder sich fortsetzte. Dies zeigte sich auch bei den allerdings zeitlich nicht so imposanten Schlafattaquen unserer Patientin St. Mir ist es auch sehr wahrscheinlich, dass bei über Wochen und Monate sich ausdehnenden Anfällen hysterischen Schlafes dieser zeitweilig durch Perioden natürlichen Schlafes unterbrochen wird; hierauf weisen wenigstens die Beobachtungen Gairdner's und Semelaigne's hin. Bei der Patientin Gairdner's wurde constatirt, dass dieselbe Nachts schnarchte, was bei Tage nie der Fall war, auch bei dem Kranken Semelaigne's war die Respiration während der Nacht langsamer, tiefer und geräuschvoller als bei Tage.

Wie die Dauer, so zeigt auch die Häufigkeit der Schlafattaquen enorme Unterschiede. Briquet erwähnt, dass 3 seiner Kranken nur je einen Anfall, 4 je 3 oder 4 solcher hatten. Auch bei einer meiner Patientinnen konnte ich während eines Zeitraumes von zwei Jahren, während dessen ich die Patientin zu beobachten Gelegenheit hatte, nur 5 Anfälle constatiren, die jedes Mal durch besondere Anlässe provocirt und von einander durch grössere Zwischenräume getrennt waren.

Bei unserer Patientin Frl. St. traten dagegen seit Beginn ihres Leidens sicher schon verschiedene Tausende von Anfällen, seit Beginn der letzten (derzeit Juli 1890 noch nicht abgeschlossenen) Anfallsserie allein schon annähernd tausend Einzelattaquen auf; es wurden hier während eines Zeitraumes von 12 Stunden einmal 9 deutlich gesonderte Anfälle gezählt, und in den schlimmsten Zeiten kam es trotz der relativ kurzen Dauer der Einzelattaquen in Folge der Häufung derselben doch dazu, dass die Patientin den grössten Theil der Tageszeit im Lethargus zubrachte und in den wachen Intervallen kaum genügend Gelegenheit gegeben war, ihr die nöthige Nahrung beizubringen. Auch bei zwei weiteren von den oben erwähnten Kranken (Frau S. und Frau D.) traten längere Zeit hindurch täglich Anfälle

*) Semelaigne's Fall wurde in einer Broschüre veröffentlicht, über welche in Gaz des hôpit. No. 111, 1885 ein Referat enthalten ist.

auf. Sehr beachtenswerth ist die in einzelnen älteren Beobachtungen*) schon constatirte Neigung der lethargischen Zufälle, zu genau bestimmten Tageszeiten sich einzustellen, eine Tendenz, die bei Frl. St. am ausgeprägtesten ist, aber auch bei den beiden anderen Kranken (Frau S. und Frau D.) deutlich hervortrat.

Was die unmittelbaren Folgen der Anfälle betrifft, so muss ich vor Allem bemerken, dass der hysterische Schlaf, auch wenn derselbe ein völlig ruhiger, krampfloser ist, nie jenen stärkenden, erfrischenden Einfluss auf das Nervensystem ausübt, der dem natürlichen Schlafe zukommt. Die Kranken meiner Beobachtung klagten nach den Anfällen in der Regel über irgend welche Kopfbeschwerden (Schwere, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindelanwandlungen, Doppeltsehen), allgemeine Mattigkeit, Zerschlagenheit u. dergl. Es sind jedoch auch viel schwerere Störungen, Hemiplegie mit Hemianästhesie, Paraplegie, Mutismus etc. im Gefolge von lethargischen Zufällen beobachtet worden, und es sind besonders Anfälle mit hemiplegischen Folgeerscheinungen, die von Debove, Achard u. A. als hysterische Apoplexie beschrieben wurden.

Debove und Achard scheinen, wie bereits angedeutet wurde, geneigt, dieser Form des hysterischen Schlafes eine Sonderstellung einzuräumen, indem sie die Schlafattaquen zu einem apoplectischen Insult erheben. Da indess der hysterische Schlaf keine Aehnlichkeit mit dem echten apoplectischen Coma bei Hirnblutung, Hirnerweichung, Hirngeschwülsten etc. hat, so erscheint es mir sehr gerechtfertigt, wenn Charcot**) gegen Debove bemerkt, dass man es vermeiden sollte, die ohnedies überladene Nomenclatur der hysterischen Erscheinungen nach Belieben zu compliciren.

Wenn wir den Ursachen des hysterischen Schlafes näher treten wollen, müssen wir zunächst die Basis in Betracht ziehen, auf welcher sich derselbe entwickelt. Das Auftreten der Schlafattaquen lässt eine bestimmte Beschaffenheit des Nervensystems voraussetzen, welche ich als lethargische Disposition bezeichnen will. Diese Disposition kann man nicht kurzweg mit dem der Hysterie eigenthümlichen Verhalten der Nervenapparate identificiren, auch wenn man die Zugehörigkeit der Schlafattaquen zum symptomatischen Gebiete der Hysterie ohne Einschränkung zugiebt, da diese Zufälle doch nur bei einem relativ kleinen Procentsatze Hysterischer beobachtet

*) V. Beckers l. c. S. 3.

**) Charcot, Gaz. des hôpit. No. 148, 1888.

werden. Es muss sich hierbei um eine specielle Modification des hysterischen Nervenzustandes handeln. Halten wir uns zunächst an die vorliegenden Thatsachen, so sehen wir, dass die einzelnen Fälle hinsichtlich der Entwickelung der lethargischen Disposition ausserordentliche Schwankungen zeigen. Unsere Beobachtungen, Frau H. und Frl. St., stellen in dieser Beziehung zwei Extreme dar: Im einen Falle, wie wir sehen, nur vereinzelte Anfälle in grösseren Zwischenräumen und nur im Gefolge bestimmter Schädlichkeiten auftretend, im anderen Jahr um Jahr ohne irgendwelche nachweisbare Veranlassung über eine Anzahl von Monaten sich erstreckende Anfallsserien bei keineswegs ganz freier Zwischenzeit. Das regelmässige Auftreten der Attaquen zu bestimmten Tagesstunden in einzelnen Fällen, dessen wir bereits gedachten, weist aber auch darauf hin, dass hier die Intensität der lethargischen Disposition je nach der Tageszeit variirt. Bei mässiger Entwickelung giebt sie sich oft in Gefühlen von Trägheit, Abspannung und Unlust zur gewohnten Thätigkeit kund; bei stärkerem Anwachsen macht sie sich vielfach wenigstens als ausgeprägte Schlafneigung fühlbar. So wurden bei unserer Patientin St. z. B. die Vormittags sich einstellenden Schlafattaquen in den bisher von mir beobachteten Anfallsserien regelmässig durch eine bereits Stunden vorher auftretende und stetig zunehmende Schlafneigung angekündigt. Die Patientin bekämpfte gewöhnlich diese Schlafneigung, bis sie von derselben überwältigt wurde. Dabei musste sie alle Umstände, die den Eintritt des natürlichen Schlafes begünstigen, sorgfältig meiden, wenn sie nicht einen verfrühten Eintritt des Lethargus herbeiführen wollte. Ich durfte daher die Kranke nur veranlassen, sich zu Bette zu begeben, um den Anfall, der sich gewöhnlich um 11 Uhr Vormittags einstellte, nach Belieben bereits um 10 Uhr, $9\frac{1}{2}$, selbst 9 Uhr eintreten zu lassen.

Hier haben wir also ein täglich innerhalb gewisser Stunden wiederkehrendes, stetiges Anschwellen der lethargischen Disposition bis zu jener Höhe, die zur Auslösung des Schlafanfalles führt. Die Schlafneigung kann übrigens auch abortiv sozusagen verlaufen, i. e. als Aequivalent eines Anfalles auftreten. Bei Frl. St. stellt sich gewöhnlich nach dem Aufhören der täglichen Attaquen noch während einer Anzahl von Tagen um die Anfallszeit eine deutliche Schlafneigung ein, die zunächst nur mühsam bekämpft werden kann, allmälig aber abnimmt, um sich schliesslich ganz zu verlieren. Endlich ist zu berücksichtigen, dass eine erhebliche lethargische Disposition bestehen kann, ohne zu täglichen Anfällen zu führen. Bei einer Patientin Weir Mitchell's genügte ein Gespräch über ein unangenehmes

Thema, um einen Anfall zu provociren; ähnlich verhielt es sich bei unserer Patientin St. in den letzten Jahren während ihrer besten Perioden; bei den geringfügigsten Anlässen kam es zu Schlafattaquen. Ja die Patientin konnte selbst bei grösster Müdigkeit unter Tags es nicht wagen, mit geschlossenen Augen sich auf einem Sopha zurückzulehnen, weil sie befürchten musste, statt in normalen Schlaf in einen kurzdauernden Lethargus zu verfallen, der ihr Befinden in keineswegs günstiger Weise beeinflusst.

Was nun die Verursachung der Veränderungen des Nervensystems betrifft, auf welchen die lethargische Disposition beruht, so ist, abgesehen von den Momenten, welche als Ursachen der Hysterie bekannt sind, bisher nichts eruirt worden. Die Umstände, welche speciell die Weiterentwickelung des hysterischen Nervenzustandes zur lethargischen Disposition bedingen, sind noch ganz in Dunkel gehüllt. Die Anfälle verschonen mit Ausnahme der frühesten Jugend kein Alter und kein Geschlecht, suchen jedoch entschieden vorwaltend jüngere weibliche Personen heim. Da es sich hierbei zum Theil um Jungfrauen und Wittwen handelt, kamen ältere Autoren, wie wir oben sahen, auf den Glauben, dass sexuelle Nichtbefriedigung zu diesen Zufällen besonders disponire. Die neueren Beobachtungen, auch meine eigenen Erfahrungen leihen dieser Annahme nicht die mindeste Stütze. Von den 7 Fällen, die ich oben anführte, betrafen 4 jüngere Frauen, 3 unverheirathete weibliche Personen. Erbliche Belastung bestand in 2 Fällen. Als Ursache der lethargischen Disposition ist bei einer Kranken Meningitis, bei einer anderen Typhus abdominalis festgestellt; in einem 3. Falle (bei Frau S.) schloss sich die Erkrankung an das Wochenbett an. In zwei Beobachtungen waren als ätiologische Momente Aufregungen und Ueberanstrengungen wirksam. Ein Zusammenhang der Anfälle mit Sexualleiden war in keinem Falle nachweisbar; ich konnte auch einen Einfluss der Menses auf dieselben nicht mit Sicherheit feststellen. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass bei der Frau D. (Beobachtung III.) der Eintritt der Schwangerschaft keine Einwirkung auf die lethargische Disposition äusserte. Als Gelegenheitsursachen der Anfälle, soweit solche sich überhaupt geltend machten, figuriren in meinen Beobachtungen vor Allem gemüthliche Erregungen, in zweiter Linie körperliche und geistige Anstrengungen.

Auch Briquet hebt die grosse Bedeutung von Gemüthsbewegungen als Ursachen des hysterischen Schlafes hervor.

Die Prognose der Anfälle ist quoad vitam, wie aus meinen Beobachtungen ebenfalls hervorgeht, im Allgemeinen eine gute. Selbst

in den Fällen sogenannten Scheintodes war der Ausgang in der Regel ein günstiger. In der Literatur findet sich aus neuerer Zeit nur ein Fall mitgetheilt, in welchem eine geistesgestörte Kranke einer Attaque der syncopalen Form erlag (Martinenq*).

Indess können auch Anfälle ohne Synkope Gefahren involviren. Die Störung der Ernährung, welche durch Häufung der Attaquen oder lange Andauer derselben bedingt wird, kann, wie bei unserer Kranken Frl. St. sich zeigte, zu hochgradiger Entkräftung führen, Bei Anfällen, die mit Krämpfen einhergehen, kann durch Auftreten von Stimmritzenkrampf eine directe Lebensgefährdung entstehen. Wenigstens trat bei Frl. St., wie wir sahen, dieser Krampf zeitweilig in einer Intensität und Hartnäckigkeit auf, dass man bei dem erschöpften Zustande der Patientin das Schlimmste befürchten musste.

Die Prognose quoad valetudinem completam ist natürlich von dem Gesammtverhalten des Nervensystems abhängig. Merkwürdig ist jedenfalls die ausserordentliche Hartnäckigkeit, mit welcher sich die lethargische Disposition in einzelnen Fällen durch viele Jahre hindurch erhält, wofür eine Beobachtung Charcot's**) (die berühmte Eudoxie X...) und unsere Patientin Frl. St. Beispiele bilden. Hiermit contrastirt das vollständige Verschwinden der lethargischen Disposition nach wochenlanger Wiederkehr der Anfälle bei Frau St. (Beobachtung VI.), die nunmehr bereits 12 Jahre trotz mancher recht widriger Schicksale mit ihrem Gefolge von Aufregungen (Erkrankung des Mannes an progressiver Paralyse, Verwittwung etc.) von Schlafattaquen und sonstigen hysterischen Zufällen verschont blieb.

Ich muss hier einer Complication gedenken, die in drei von den oben angeführten Fällen vorhanden war. Bei Frau S., Frau D. und Frau St. bestand Gemüthsverstimmung, und zwar handelte es sich bei den beiden ersteren Patientinnen um ausgeprägte Melancholie, die für die Kranken sowohl als deren Umgebung von grösserer Bedeutung war, als die ausserdem vorhandenen Schlaf- und Krampfattaquen. In beiden Fällen war die gleiche Gruppe melancholischer Wahnvorstellungen (Selbstanklagen) vorhanden. Die Kranken glaubten ihre häuslichen Geschäfte lediglich aus Trägheit zu vernachlässigen und hielten sich deshalb für verworfen und nicht mehr werth zu leben. Bei der einen der beiden Frauen, die erblich schwer belastet ist (Frau S., deren Mutter seit Jahren irrsinnig), mangelte längere

---

*) Martinenq, Cas d'apoplexie hystérique avec autopsie. Annal. méd. psychol. Mars 1887. p. 254.

**) Charcot, Gaz. des hôp. 1888. l. c.

Zeit jede Krankheitseinsicht. Die Kranke verblieb jeder Einrede gegenüber bei ihrer Behauptung, dass sie nicht krank, sondern lediglich faul und verworfen sei und es deshalb von ärztlicher Seite für sie keine Hülfe gebe. Bei Frau D. war zwar ein gewisses Krankheitsbewusstsein vorhanden; die krankhafte Natur ihrer Selbstbeschuldigungen gab die Patientin jedoch nur zum Theil zu; sie glaubte, dass denselben eine gewisse thatsächliche Begründung nicht mangle, obwohl bei ihr ebenso wenig als bei Frau S. von einer eigentlichen Vernachlässigung der Hauswirthschaft die Rede sein konnte.

In beiden Fällen bestanden Selbstmordgedanken; bei Frau S. kam es sogar zu einem erfolglosen Conamen suicidii. Bei dieser Patientin trat die melancholische Verstimmung mit der Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen zurück und hiermit stellte sich auch entsprechende Krankheitseinsicht ein. Bei Frau D. zeigte sich beim Eintritte der Besserung, dass die Verstimmung namentlich nach Schlaf- und Krampfanfällen nachliess; nach einiger Zeit stellte sich dieselbe nur mehr anfallsweise für Stunden ein, so dass der Anschein eines Alternirens zwischen lethargisch-convulsivischen und Verstimmungsanfällen entstand.

Das Auftreten der gleichen melancholischen Wahnvorstellungen bei beiden in Frage stehenden Kranken ist jedenfalls kein Zufall. Die vorhandene lethargische Disposition äusserte sich bei denselben offenbar in einem Gefühle der Erschlaffung und Energielosigkeit, das im Vereine mit den Anfällen eine Einschränkung der gewohnten Thätigkeit bedingte. Der krankhafte Ursprung dieses Gefühles entging beiden. Bei Frau St. trug hierzu jedenfalls der Umstand bei, dass dieselbe ihre Schlafattaquen in der Regel des Morgens im Anschlusse an den natürlichen Schlaf hatte und von der Existenz dieser Anfälle keine Kenntniss erhielt; sie glaubte nur, dass sie ungewöhnlich lange schlafe, was sie als weiteren Beweis ihrer vermeintlichen Trägheit ansah.

Wenn wir nunmehr den Versuch machen wollen, uns eine Verstellung von den centralen Vorgängen zu bilden, die den lethargischen Zustand bedingen, so begegnen wir einer erheblichen Schwierigkeit in dem Umstande, dass die Gestaltung der einzelnen Anfälle grosse Verschiedenheit aufweist, wie wir sahen. Wir können, da wir die Geduld des Lesers nicht allzusehr in Anspruch nehmen wollen, uns hier nur mit den fundamentalen Thatsachen beschäftigen und müssen daher auch ganz darauf verzichten, die Erscheinungen der ausgebil-

deten hysteroepileptischen Anfälle, soweit sich dieselben in den Verlauf des hysterischen Schlafes einschieben, in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen. Von neueren Autoren hat die pathologische Physiologie des lethargischen Zustandes nur Gowers*) mit wenigen Worten berührt. Er bemerkt, dass der „trance“ nicht durch Annahme einer Gehirnanämie sich erklären lasse. Die Erscheinungen weisen vielmehr darauf hin, dass eine Hemmung der Thätigkeit der den höheren psychischen Functionen dienenden Nervenzellen vorliegt und dieser krankhafte Zustand sich auf die untergeordneten Centren in wechselndem Grade ausbreitet.

Berücksichtigen wir die im Vorstehenden angeführten Thatsachen, den meist plötzlichen Uebergang vom Wachen in den lethargischen Zustand, das Verhalten der Sinnesthätigkeit und der willkürlichen Bewegung während desselben, das von mir constatirte stufenweise Erwachen, so bedarf es keiner langen Darlegung, dass wir es mit einem Ausfall, beziehungsweise einer hochgradigen Herabsetzung der Thätigkeit eines grossen Theiles der Rindenelemente zu thun haben. Wollen wir dieses Verhalten als einen Zustand der Hemmung bezeichnen, um einen physiologischen Terminus zu gebrauchen, so steht dem nichts entgegen. Nur dürfen wir hierin nicht mehr als eine andere Formulirung des Thatsächlichen, keine Erklärung desselben erblicken.

Wodurch die hier in Frage stehende Veränderung in dem functionellen Verhalten der corticalen Elemente zu Stande kommt, hierüber ermangeln wir noch jeder Aufklärung. Dass eine Anämie resp. ein Gefässkrampf primär im Spiele ist, hierfür liegt kein Anhaltspunkt vor.

Man verbindet mit dem Begriffe der Hemmung zumeist die Vorstellung eines von aussen kommenden Einflusses, der dieselbe bewirkt. Im vorliegenden Falle liegt, soweit es sich nicht um artificiell**) herbeigeführten Lethargus handelt, kein Beweis vor, dass die zu supponirende Veränderung in dem Verhalten der corticalen Elemente durch eine von aussen, i. e. anderen Nervenapparaten ausgehende Einwirkung zu Stande kommt. Die uns bekannten Thatsachen gestatten nur die Annahme, dass die fraglichen Nervenelemente in Folge einer ihnen eigenthümlichen abnormen Constitution unter gewissen Bedindungen in einen Zustand aufgehobener oder verminderter Erregbarkeit gerathen. Mit einer ähnlichen Modification in dem functionellen Verhalten der Grosshirnrinde haben wir es beim Eintritte des natür-

*) Gowers l. c. p. 952.
**) V. hierüber später S. 59.

lichen Schlafes zu thun. Die Verwandtschaft der centralen Bedindungen des letzteren mit denen des lethargischen Zustandes bekundet sich zur Genüge in der äusseren Gestaltung der Anfälle, in der Einleitung des Lethargus durch Schlafneigung, dem Vicariiren letzterer für den lethargischen Anfall, dem Auftreten des hysterischen an Stelle des normalen Schlafes nach stärkerer Ermüdung u. A. Nur ist beim Lethargus die Erregbarkeitsveränderung jedenfalls eine bedeutendere und ausgedehntere als im normalen Schlafe. Ein weiterer gewichtiger Unterschied liegt darin, dass, während im normalen Schlafe die ermüdeten Nervenelemente sich vollständig wieder erholen und auf den normalen Erregbarkeitszustand allmälig zurückkehren, im Lethargus eine derartige Reparation nicht zu Stande kommt. Das spontane Erwachen aus dem lethargischen Zustande setzt allerdings ein Wiederanwachsen der Erregbarkeit der corticalen Elemente voraus, aber hierbei handelt es sich um keine Rückkehr zur Norm; nach dem Lethargus verbleibt zunächst immer ein höherer Grad von Erschöpfung. Ueberdies beschränkt sich der Zustand der Hemmung im Lethargus, nach dem Verhalten der Reflexe zu schliessen, keineswegs auf die Grosshirnrinde. Er erstreckt sich mehr oder minder auf die infracorticalen (bulbären und spinalen) Centren, wie auch Gowers annimmt.

Fragen wir uns, in welchem Masse die verschiedenen corticalen Gebiete an dem Zustande der Hemmung betheiligt sind, so ergiebt sich bei Berücksichtigung der vorliegenden Erfahrungen, dass die Antheilnahme der sensorischen Centren, die auch die Centren des Vorstellens sind, in den einzelnen Fällen resp. Anfällen eine sehr wechselnde ist; ein Theil dieser Centren kann sogar im Zustande gesteigerter Erregbarkeit sich befinden. Die willkürliche Bewegung ist dagegen immer in hohem Masse gehemmt, wenn nicht vollständig unterdrückt. Doch dürfen wir die Hemmung der Willkürbewegung keineswegs immer auf eine Erregbarkeitsherabsetzung oder Aufhebung im Gebiete der corticalen Bewegungscentren selbst zurückführen. Die Hemmung der fraglichen Bewegungen beruht jedenfalls zum grossen Theile auf einem Ausfall der Empfindungs- und Vorstellungsreize, welche als Bewegungsantriebe fungiren, oder auf einer Hemmung der Uebertragung dieser Erregungen auf die motorischen Centren. Diese selbst befinden sich, wie die spastischen Erscheinungen zeigen, sehr oft anhaltend in einem Zustande der Erregung.

Ein Umstand, den ich schliesslich noch berühren will, ist die merkwürdige, über Wochen und Monate sich erstreckende Verlängerung des lethargischen Zustandes in einzelnen Fällen. Die Annahme,

dass diese protrahirte Andauer durch den Zustand der Nervencentren beim Eintritte des Anfalles unmittelbar bedingt ist, scheint mir sehr wenig für sich zu haben. Viel wahrscheinlicher ist es, dass der Lethargus Folgezustände setzt, welche verlängernd auf denselben einwirken. Man kann sich z. B. denken, dass die Blutzufuhr zu den im Zustande functioneller Hemmung befindlichen Rindencentren sich allmälig reducirt und dergestalt eine Anämie der betreffenden Centren sich entwickelt, welche im Vereine mit der sinkenden Allgemeinernährung den Zustand der Hemmung nun forterhält. Oder aber die Veränderung des Stoffwechsels im Anfalle führt zur Bildung toxisch wirkender Stoffe (Ptomaine, Substanzen ähnlich den hypothetischen ponogenen Stoffen Peyer's), welche die Verlängerung des Lethargus bewirken oder wenigstens fördern. Es ist vorerst nicht möglich, diese Fragen zu entscheiden; genauere Stoffwechseluntersuchungen in Fällen längerdauernden hysterischen Schlafes können erst Licht in dieses Gebiet bringen.

Ueber die Beziehungen des hysterischen Schlafes zur Hypnose.

Der von Charcot und seinen Schülern beschriebene grosse Hypnotismus*) umfasst bekanntlich drei Zustände: Katalepsie, Lethargie und Somnambulismus, die sich durch bestimmte Merkmale von einander unterscheiden sollen. Uns interessirt hier nur die hypnotische Lethargie Charcot's wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem hysterischen Lethargus. Der état léthargique des grand hypnotisme Charcot's charakterisirt sich durch folgende Umstände: Die Augen sind ganz oder halbgeschlossen, die Lider in schwingender, zitternder Bewegung, die Muskeln vollständig erschlafft. Die Athmung ist nicht ganz regelmässig, der Schlaf aber trotzdem ruhig. Es besteht vollständige Unempfindlichkeit der Haut und der Schleimhäute nebst Ausfall der Thätigkeit der höheren Sinne, vollständiger Hirntorpor, daher auch Unempfänglichkeit für Suggestionen — les phénomènes psychiques sont presque nuls, Richer**) —. Die als neuromusculäre Uebererregbarkeit bekannte und von Charcot eingehend beschriebene Erscheinung ist in ausgeprägter Weise vorhanden, während dieselbe in der hysterischen Lethargie gewöhnlich fehlt. Eingeleitet wird die

---

*) V. Richer l. c. p. 505.
**) Richer l. c. p. 667.

hypnotische Lethargie zumeist durch gewisse epileptoide Erscheinungen: Leichte Starre der Glieder, Schluckbewegungen von einem Geräusche begleitet, pfeifende Respiration, etwas Schaum vor dem Munde. Soweit die Angaben Charcot's und seiner Schule*) über den fraglichen Zustand, der primär durch Fixation eines in gewisser Entfernung befindlichen Objectes oder Druck auf die Augäpfel, im Anschluss an die Katalepsie durch einfachen Schluss der Lider, im Gefolge des Somnambulismus durch Druck auf die Augen sich erzeugen lassen soll (Richer). In der Beurtheilung der von Charcot als grand hypnotisme beschriebenen Zustände gehen jedoch die Autoren weit auseinander. Eine vollständige Bestätigung der Charcot-schen Angaben von Seite eines ausserhalb der Salpetrière thätigen Beobachters liegt nicht vor. Die deutschen Aerzte, welche Gelegenheit hatten, die von Charcot zu seinen Studien benützten Hysterischen zu sehen, gewannen überwiegend den Eindruck, dass es sich um präparirte Individuen handle und die von denselben dargebotenen hypnotischen Phänomene Producte einer gewissen Dressur oder auch zum Theil des Nachahmungstriebes der betreffenden leicht zu beeinflussenden Personen darstellen.

Die Nancyer Schule**) führt alle von Charcot beschriebenen hypnotischen Phänomene einfach auf Suggestion zurück. Was speciell die hypnotische Lethargie betrifft, so hält sich Moll auf Grund seiner Wahrnehmungen in der Salpetrière für berechtigt, die für diesen Zustand von Charcot angenommene Bewusstlosigkeit sehr zu bezweifeln. Die Schnelligkeit, mit der die Lethargischen, wenn Charcot nur ihre Augenlider berührt, in Katalepsie verfallen, hat bei diesem Beobachter die Vermuthung erweckt, „dass diese scheinbar bewusstlosen Personen mit grösster Aufmerksamkeit den Moment erwarten, wo sie in Katalepsie kommen sollen“***). In der That sprechen gar manche Umstände gegen die angenommene Bewusstlosigkeit. Richer†)

*) Richer l. c. p. 661, 667, 782 und Gilles de la Tourette, Der Hypnotismus. Deutsche Uebersetzung, Hamburg 1889. S. 93.

**) V. Bernheim, De la suggestion et de ses applications à la therapeutique, 2. edit. Paris 1888, p. 127 und 259 und Forel, Der Hypnotismus, seine Bedeutung und seine Handhabung, Stuttgart 1889, S. 12.

***) Moll, Der Hypnotismus, 2. Aufl. 1890, S. 131. Auch Forel (der Hypnotismus S. 12) bemerkt, dass die angeblich Lethargischen Charcot's zweifellos alles hören und psychisch verwerthen, was in ihrer Gegenwart gesagt und gethan wird.

†) Richer l. c. p. 660.

erwähnt, dass er à force d'insistance eine Lethargische dahin brachte, dass sie sich erhob und einige Schritte machte. Brémaud*) zeigte, dass man sich mit einer Lethargischen verständigen kann, wenn man derselben ein Höhrröhr in den äusseren Gehörgang oder an die Hohlhand bringt. Sie versteht alsdann das zu ihr Gesprochene, ist aber unfähig zu sprechen. Die von Tamburini und Sepilli**) untersuchte Kranke bekundete im Zustande der Lethargie eine ausgesprochene Hyperästhesie des Gehörsinnes. Sie beantwortete oftmals vorgelegte Fragen, zählte auf Aufforderung etc. Blanc-Fontenille***), der seine Untersuchungen auf der Klinik von Pitres in Bordeaux vornahm, fand, dass die Kranken im lethargischen Zustande zwar völlige Muskelerschlaffung und Unfähigkeit zu willkürlicher Bewegung, aber weder neuromuskuläre Uebererregbarkeit, noch totale Anästhesie zeigen. Obwohl dieselben selbst auf unangenehme Sinnesreize in keiner Weise reagiren, fehlt ihnen die Empfindung keineswegs, und sie wissen sich auch der Eindrücke, die während der Lethargie auf sie einwirken, nach dem Erwachen genau zu erinnern. Diese Zustände von Lethargie können bei geeigneten Hysterischen durch Reizung gewisser Hautpartien („lethargogener Zonen") hervorgerufen, durch Reizung anderer Hautstellen („lethargolytischer Zonen") wieder aufgehoben werden. Die Aufhebung wird durch einen sich einschiebenden hypnotischen Zustand vermittelt.

Wie wir sehen, schwanken die Angaben über die Erscheinungen der hypnotischen Lethargie Charcot's sowie über deren Verursachung sehr erheblich; dagegen sind die neueren Beobachter, die sich mit dem Hypnotismus eingehend beschäftigten, einhellig der Ansicht, dass die gewöhnliche Hypnose im Sinne der Nancyer Schule mit der hysterischen Lethargie (dem hysterischen Schlafe) nichts zu thun hat, und dass beide Zustände strenge zu sondern sind, obwohl bei Hypnotisirungsversuchen das Eintreten der hysterischen Lethargie an Stelle der Hypnose öfters beobachtet wurde†). Schon Eulenburg, dessen Aufsatz über Galvanohypnotismus, hysterische Lethargie und Katalepsie den Veröffentlichungen der Nancyer Schule eine Anzahl von Jahren vorherging, hielt es für wünschenswerth, „der so imponirenden

*) Brémaud citirt bei Richer p. 661.

**) Tamburini und Sepilli, Anleitung zur experimentellen Untersuchung des Hypnotismus. Deutsch von Fränkel. 2. Heft 1885, S. 14.

***) Blanc-Fontenille, Journal de Médecine de Bordeaux 1886, referirt Neurol. Centralbl. 1886, S. 490.

†) V. Moll l. c. S. 27 und 133.

äusseren Aehnlichkeit gegenüber auch die vielleicht nur feine und scharfe, aber doch unzweifelhaft vorhandene Grenzlinie in's Auge zu fassen, welche das Gebiet des artificiell erzeugten Hypnotismus der Gesunden von den schweren pathologischen Symptomencomplexen der ausgebildeten Hysterolethargie und der Katalepsie trennt." Bei den Anfällen, die Eulenburg bei an lethargischen Zufällen leidenden Hysterischen durch prolongirte Galvanisation des Kopfes herbeiführte, (Galvanohypnotismus), und die nach der Meinung dieses Autors einerseits mit den lethargischen Attaquen der betreffenden Patientinnen, andererseits mit dem Symptomenbilde der gewöhnlichen Hypnose grosse Aehnlichkeit darboten, scheint es mir jedoch, wie Moll, nur um lethargische Zustände sich gehandelt zu haben, die an Hypnose erinnern.

Meine eigenen Erfahrungen über die Beziehungen des hysterischen Schlafes zur Hypnose betreffen ausschliesslich die Kranke St., welche bei der langen Dauer ihres Krankheitszustandes und der hartnäckigen Renitenz namentlich einzelner Erscheinungen zu einem therapeutischen Versuche mit der Hypnose geradezu aufforderte. Meine Bemühungen, die Patientin vom wachen Zustande in die Hypnose überzuführen, schlugen jedoch sämmtlich fehl. Diese Versuche wurden zu einer Zeit angestellt, als die täglichen Anfälle bei der Patientin bereits mehrere Monate sistirt hatten, die lethargische Disposition sich also bedeutend verringert hatte. Dennoch führten die diversen hypnosigenen Proceduren, die ich anwandte, sofern sie überhaupt einen Erfolg hatten, nur Lethargus herbei. Die einfache Suggestion, ebenso die Suggestion in Verbindung mit der Fixation waren ganz erfolglos. Als ich jedoch der Patientin, nachdem eine Anzahl von Minuten vergebens Schlaf suggerirt worden war, die Augen schloss, fiel sie augenblicklich in Lethargus. Um zu ermitteln, ob das Schliessen der Augen oder der Druck auf die Augäpfel dieses Resultat herbeiführte, forderte ich beim nächsten Versuche die Patientin auf, die Augen selbst zu schliessen. Dies erwies sich trotz gleichzeitiger Suggestion wirkungslos, während Druck auf die Augäpfel wieder sofort die Kranke in den lethargischen Zustand versetzte. Dieser Umstand ist deshalb bemerkenswerth, weil unter den Einwirkungen, die nach Charcot das lethargische Stadium der grand hypnose primär herbeiführen sollen, auch der Druck auf die Augäpfel figurirt*). Gehörsreize und mes-

*) Bekannt ist ausserdem, dass Lasègue durch Druck auf die Augäpfel bei Hysterischen einen als „Catalepsie partielle et passagère" bezeichneten Zustand herbeizuführen vermochte.

merische Striche zeigten sich bei unserer Kranken zu jener Zeit ebenfalls wirkungslos. Nachdem ich zu der Ueberzeugung gelangt war, dass bei der Patientin die Ueberführung des wachen Zustandes in die Hypnose nicht zu bewerkstelligen sei, mir aber die Erzielung einer Hypnose in therapeutischem Interesse doch sehr wünschenswerth erschien, legte ich mir zu Beginn der letzten Anfallsserie die Frage vor, ob eine Umwandlung des lethargischen Zustandes in Hypnose nicht möglich sei. Die bisherigen Erfahrungen gaben hierüber keinen Aufschluss. Es war zwar, wie wir schon bemerkten, einer Anzahl von Hypnotiseuren begegnet, dass sie bei Hysterischen gelegentlich statt der Hypnose hysterische Schlafattaquen herbeiführten, allein das wurde als ein unangenehmer Zufall betrachtet, an dessen weitere Ausnützung Niemand dachte. So konnte nur der Versuch entscheiden.

Als hypnosigenes Mittel liessen sich nur mesmerische Striche anwenden, da unter den obwaltenden Verhältnissen von einer Verbalsuggestion des Schlafes keine Rede sein konnte, Fixation unanwendbar war und die Benutzung von Gehörsreizen aussichtslos erschien. Der Erfolg lehrte, dass unter gewissen Bedingungen eine Ueberführung der hysterischen Lethargie in einen echten hypnotischen Zustand möglich ist.

Um über diese Thatsache keinen Zweifel zu belassen, namentlich aber dem Einwande zu begegnen, dass die hysterische Lethargie an sich schon mitunter eine gewisse Aehnlichkeit mit der Hypnose aufweist, und es sich somit nur um eine hypnoseähnliche Modification des lethargischen Zustandes, aber keine wirkliche Hypnose handelte, müssen wir auf den Zustand, welchen die Patientin in ihren lethargischen Anfällen gewöhnlich darbot, und die Veränderung, welche derselbe unter der Einwirkung mesmerischer Striche in einem Theile der Anfälle erfuhr, näher eingehen.

Das Verhalten der Patientin in den einzelnen Anfällen und Anfallsphasen war verschieden, sofern die Tiefe des Lethargus, die Intensität der spastischen Erscheinungen etc. schwankten. Die Kranke verhielt sich nie völlig regungslos; sie führte von Zeit zu Zeit spontan, mitunter auch, wie wir sahen, auf äussere Einwirkungen hin Bewegungen aus. In einer Beziehung verhielt sie sich jedoch in den Hunderten von Anfällen, die ich bei ihr beobachtete, völlig gleich. Eine Möglichkeit, mit ihr mündlich zu verkehren, sie durch Worte zu irgend welchen Handlungen zu bestimmen, war bei ihr während des lethargischen Zustandes niemals vorhanden. Auf Anreden, Befehle, Fragen in gewöhnlichem Tone gesprochen, erfolgte nie die leiseste

Reaction. Lautes öfteres Anrufen mit dem Namen führte, wenn es überhaupt irgend eine Wirkung erzielte, nur Erwachen herbei. War jedoch der Zustand der Hypnose eingetreten, so war die Möglichkeit eines mündlichen Verkehrs mit ihr gegeben wie bei irgend einer anderen Hypnotisirten. Sie führte jede verlangte Bewegung aus, beantwortete Fragen, erwachte auf Befehl und erwies sich, was wohl ein Hauptargument bildet, für Suggestionen zugänglich, die posthypnotisch realisirt wurden. Nur sprach sie in der Regel nicht; ihre Antworten ertheilte sie durch Gesten und Zeichen, allerdings in gar nicht misszuverstehender Weise, und wenn man in sie drang zu sprechen, so kam es nur zu gewissen Lippenbewegungen, die von wenig deutlichen Lauten begleitet waren. Ich vermied es aus äusseren Gründen, die Kranke in dieser Beziehung viel zu belästigen. Hochgradige Erschwerung des Sprechens habe ich indess auch bei anderen Hypnotisirten beobachtet, und Moll hat offenbar das Gleiche gesehen*). Die Ueberführung der Lethargie in Hypnose gelang, wie bereits angedeutet wurde, nicht in allen Fällen. Bei stärkerem Hervortreten der spastischen Symptome, namentlich beträchtlicher Starre der Glieder erwiesen sich die mesmerischen Striche wenig oder gar nicht wirksam; man konnte aber dann durch eine Morphiuminjection, welche die spastischen Zustände beseitigte oder wenigstens bedeutend verringerte, noch die Einleitung der Hypnose ermöglichen. Dem Eintritte der Hypnose ging in allen Fällen als Conditio sine qua non eine Erscheinung vorher: die vollständige Erschlaffung der Glieder; wo dieses Phänomen nicht zu erzielen war, blieben die Erscheinungen der Hypnose aus, oder es war höchstens ein Mittelzustand zu erzielen, eine gewisse Suggestibilität, die sich jedoch sofort wieder verlor, sobald man mit dem Streichen aussetzte. War dagegen vollständige Hypnose vorhanden, so verblieb dieser Zustand auch noch einige Zeit nach dem Aussetzen der Striche, und nur allmälig machte die Hypnose dem Lethargus wieder Platz, sofern man der Kranken nicht das Erwachen suggerirte. Dabei zeigte sich, dass die Patientin die Zeit, welche sie im lethargischen Zustande vor Einleitung der Hypnose verbracht hatte, ziemlich genau zu taxiren

---

*) Moll l. c. 2. Aufl. S. 54 bemerkt: „In einzelnen Fällen (von Hypnose) ist übrigens die Passivität des Individuums so gross, dass die Idee einer Bewegung überhaupt sich nicht festsetzt ..... Fragen werden nicht beantwortet, oder nur ganz leichte Bewegungen mit den Lippen zeigen an, dass sie gehört wurden". Moll unterscheidet je nach dem Verhalten des Individuums in Bezug auf Bewegungen einen activen und einen passiven Charakter der Hypnose.

wusste. Sie bestimmte danach die Zeit, die sie noch zu schlafen wünschte. Meine Erwartungen bezüglich der therapeutischen Resultate der Hypnose erfüllten sich im Grossen und Ganzen nicht, wie ich gestehen muss. Es zeigte sich, dass eine Reihe untergeordneter und transitorischer Symptome (Kopfeingenommenheit nach dem Erwachen aus dem Lethargus, Appetitlosigkeit, zeitweiliges Erbrechen, hysterischer Husten) auf suggestivem Wege sich beseitigen oder wenigstens einschränken liessen; gegen das Hauptübel, die Schlafattaquen, erwies sich die Suggestion schon aus dem Grunde machtlos, weil die Patientin den auf Hinausschieben oder Ausbleiben der Anfälle hinzielenden Suggestionen consequent Widerstand leistete. Dieser Widerstand war offenbar in dem Umstande begründet, dass für die Patientin die Hinausschiebung oder Unterdrückung der Anfälle nur eine Verlängerung des ihr höchst peinlichen Kampfes gegen die den Anfällen vorhergehende Schlafneigung bedeutete; dieser wollte sich die Patientin nicht aussetzen, zumal sie ohnehin schon nach Kräften der fast immer mehr oder minder vorhandenen Schlafneigung Widerstand leistete.

Zur Illustrirung des vorstehend Angeführten will ich meine Notizen von 2 Tagen anführen.

15. December 1889, Vormittags $11^{3}/_{4}$. Die Patientin liegt zu Bette; mässige Steifigkeit der Arme und Beine, Anrufen mit dem Namen, Rütteln an den Armen, Befehl die Augen zu öffnen etc., alles völlig erfolglos.

Nach mehrfachem Streichen des Gesichts und der Stirne zunächst Schwinden der Steifigkeit der Glieder. Der erhobene Arm fällt herab wie eine träge Masse. Die Patientin öffnet und schliesst auf Befehl die Augen, zeigt die Zunge, giebt mir ihre Hand und führt andere verlangte Bewegungen mit den Armen aus. Sie antwortet auf die Frage, ob sie weiter schlafen wolle, durch Nicken und giebt ebenso auf die weiteren Fragen, wie lange sie noch schlafen will (1, $^{1}/_{2}$, $^{1}/_{4}$ Stunde) zu verstehen, dass sie nur $^{1}/_{4}$ Stunde schlafen will. Es wird ihr suggerirt, dass sie alsbald erwachen, nach dem Erwachen ganz freien Kopf haben, Mittags mit gutem Appetit speisen und nicht vor 5 Uhr Abends einschlafen werde. Da die Patientin nicht spricht, wird sie aufgefordert, die Stunde des nachmittagigen Einschlafens durch Klopfen mit dem Finger zu bezeichnen. Sie führt 4 Schläge aus und ist selbst durch wiederholte dringliche Aufforderung nicht zu bestimmen, die Zahl 5 zu markiren. Sie lehnt also die Suggestion, bis 5 Uhr wachzubleiben, entschieden ab. Nach etwa 10 Minuten erwacht die Patientin auf Befehl. Sie erklärt den Zustand ihres Kopfes für ganz befriedigend (während sonst in der Regel hef-

tige Eingenommenheit, Schwindel etc. vorhanden ist); von den Vorgängen während der Hypnose weiss sie nichts; sie glaubt wie gewöhnlich spontan erwacht zu sein und isst Mittags ganz gegen ihre Gewohnheit reichlich, doch schläft sie Nachmittags bereits um $\frac{1}{2}$4 Uhr ein.

16. December, Vormittags 11 $\frac{1}{2}$. Die Patientin zeigt heute mässige Steifigkeit der Arme, daneben hartnäckigen Stimmritzen- und Halsmuskelkrampf (letzterer zeitweilig nachlassend, dann immer wiederkehrend). Auf Anrufen, Befehl die Zunge zu zeigen, die Augen zu öffnen etc., wie immer keinerlei Reaction. Das Streichen bewirkt heute selbst nach längerer Anwendung keine vollständige Erschlaffung der Arme und keine Beseitigung des Stimmritzenkrampfes. Die Patientin schlägt auf Befehl zwar die Augen auf, versucht den Mund zu öffnen, nimmt sogar einmal einen Schluck Wein. Dabei dauert jedoch der Krampf am Halse und zum Theil die Steifigkeit der Arme an; sobald man mit dem Streichen aussetzt, werden die Contractionen sogar heftiger. Es ist also ein gewisser Rapport vorhanden, der Einfluss der mesmerischen Striche jedoch ein sehr unvollkommener; die verbalen Suggestionen erweisen sich in Bezug auf die Krampferscheinungen ganz erfolglos. Da sich dieses Verhalten nicht ändert, erhält die Patientin eine Injection von 0,01 Morph. mur., worauf der Stimmritzen- und Halsmuskelkrampf cessirt, auch die Arme weniger Steifigkeit zeigen. Jetzt gelingt die Ueberführung in volle Hypnose unschwer und rasch. Die Patientin öffnet und schliesst die Augen auf Verlangen, trinkt ein Glas Wein, allerdings mit etwas Sträuben und erwacht alsbald auf Befehl. Vorher war ihr freier Kopf, guter Appetit für Mittag und Wachbleiben bis 5 Uhr Nachmittag suggerirt worden.

Nach dem Aufwachen erklärt die Patientin den Zustand ihres Kopfes wieder für ganz annehmbar, sie isst auch mehr als gewöhnlich zu Mittag, schläft jedoch bereits um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags ein.

Die Thatsache, dass der hysterische Schlaf in Hypnose sich verwandeln lässt, und die Art und Weise dieser Ueberführung sind meines Erachtens nicht ohne Bedeutung für die Lehre von der Einleitung der Hypnose. Nach den Anschauungen der Schule von Nancy und deren Anhängern liegt bei der Erzeugung der Hypnose Alles in der Suggestion.

Welches Verfahren als hypnosigenes angewandt wird (Sinnesreize, Schlafeinreden etc.), es wirkt immer nur in so fern, als dasselbe bei der zu hypnotisirenden Person die Verstellung des Schlafes oder der Hypnose hervorruft. Moll erklärt: „Ich kenne keinen sicher ver-

bürgten Fall, wo ein Sinnesreiz die Hypnose herbeigeführt hätte, lediglich durch eine physiologische Wirkung.« Dieser Fall ist aber hier gegeben. Der Kranken gegenüber wurde vor Beginn der Versuche von der Absicht, sie während des Lethargus zu hypnotisiren, nie gesprochen. Sie war für alle Vorgänge, sowohl während des Lethargus als während der Hypnose vollkommen amnestisch und weiss demzufolge, da ihr auch nachträglich nichts hierauf Bezügliches mitgetheilt wurde, noch heutzutage von ihrer Hypnotisirung während des lethargischen Zustandes ganz und gar nichts. Dass die mesmerischen Striche bei ihr vor Eintritt der Hypnose überhaupt irgend eine Verstellung anregten, ist mehr als fraglich. Die Vorstellung des Schlafes aber, wenn eine solche überhaupt bei der Kranken erregt worden wäre, konnte nach allen Antecedentien bei ihr nur eine Verstärkung des lethargischen Zustandes zur Folge haben*). Dass bei der Ueberführung in die Hypnose lediglich die physiologische Wirkung tactiler Reize (schwacher Hautreize) zur Geltung kam, hierfür haben wir andererseits unabweisbare Belege. Bubnoff und Heidenhain**) fanden bei morphinisirten Hunden, dass schwache Hautreize die Erregbarkeit der nicht gereizten motorischen Centren steigern, andererseits aber auch bei gewissen Hirnzuständen tonische Erregungen der motorischen Centren aufheben. Wie wir sahen, war die nächste Wirkung der mesmerischen Striche, wenn es überhaupt zur Ueberführung in Hypnose kam, in der Regel die Aufhebung der Gliederstarre, also die Beseitigung gewisser tonischer Erregungen motorischer Hirncentren. Mit dieser Hemmungswirkung ging offenbar eine Steigerung der Erregbarkeit der vom lethargischen Stupor ergriffenen Rindenelemente Hand in Hand, welche erst die Herbeiführung des hypnotischen Zustandes durch weitere mesmerische Striche ermöglichte.

---

*) Die Patientin durfte, wie schon bemerkt wurde, ausserhalb der Anfallszeit nur für einige Momente die Augen schliessen und sich auf dem Sopha zurücklehnen, um in Lethargie zu verfallen. Selbst die unbewusst (posthypnotisch) wirksame Vorstellung des Schlafes führte bei ihr Lethargus herbei, wie folgende Beobachtung zeigt. Ich suggerirte der Kranken einmal, da dieselbe den grössten Theil der Nacht theils schlaflos, theils von hysterischem Husten und Stimmritzenkrampf gequält zubrachte, dass sie die folgende Nacht in ruhigem Schlafe, ungestört durch Husten etc. zubringen werde. Sie wurde während der betreffenden Nacht allerdings vom Husten etc. verschont, verblieb jedoch während derselben ohne Unterbrechung im lethargischen Zustande. Die Suggestion des ruhigen ungestörten Schlafes hatte nur Lethargus zur Folge.

**) Bubnoff und Heidenhain, Pflüger's Archiv, 26. Bd. S. 137 u. f.

Für den vorliegenden Fall dürfte sonach nicht zu zweifeln sein, dass die Hypnose ohne Beihilfe irgend welcher Suggestionen lediglich durch die physiologische Wirkung schwacher Hautreize zu Stande kam. Indess haben wir es hier mit einem exceptionellen Falle zu thun und dürfen desshalb die bei demselben gemachten Erfahrungen nicht ohne Weiteres verallgemeinern. Allein nachdem auch die Verwandlung des natürlichen Schlafes in Hypnose durch mesmerische Striche (eigene Beobachtung) und andere Sinnesreize (Berger) möglich ist, so gewinnt wenigstens für mich die Annahme sehr an Wahrscheinlichkeit, dass bei gewisser Beschaffenheit des Nervensystems Sinnesreize ohne Beihilfe der Suggestion den hypnotischen Zustand herbeizuführen vermögen.

Ueber die Beziehungen des hysterischen Schlafes zur Grande hystérie.

Im Vorstehenden sind mehrfach die grossen hystero-epileptischen Attaquen berührt worden, die sich bei der Kranken, Frl. St., in den Verlauf des Lethargus einschalteten. Da in Deutschland in den letzten Jahren häufig, ja geradezu vorwaltend als „hystero epileptisch“ Anfälle beschrieben wurden, die von den für die grande hystérie von Charcot unterschiedenen Phasen nichts erkennen lassen, halte ich es nicht für überflüssig, hier über die Gestaltung der fraglichen Attaquen einiges Nähere zu berichten.

Dieselben zeigten, wenn auch die Details in den einzelnen Anfällen sowohl als in den verschiedenen Anfallsserien vielfach variirten, doch in gewichtigen Beziehungen — in ihren Grundzügen — entschiedene Uebereinstimmung. Deutlich unterscheidbar waren in denselben die ersten 3 von Charcot für die grande attaque hystérique beschriebenen Phasen: die période épileptoide, période des grands mouvements et des contorsions, période des attitudes passionelles. Eine période de délire schloss sich jedoch nach meiner Wahrnehmung an diese 3 Phasen nie unmittelbar an. Sofern überhaupt Delirien auftraten, waren dieselben in der Regel von dem grossen Anfalle durch eine längere lethargische Periode getrennt. Es ist hier jedoch zu berücksichtigen, dass nach Charcot die 3 ersten Phasen den eigent-

lichen Anfall bilden und die période de délire nur einen Appendix desselben darstellt*).

Was die Aufeinanderfolge der einzelnen Anfallsphasen anbelangt, so debütirte der Anfall allerdings sehr häufig, aber durchaus nicht regelmässig mit der epileptoiden Periode. An diese schloss sich zumeist zunächst die Periode der attitudes passionelles und erst an diese die der grands mouvements et contorsions. Nicht selten war die epileptoide Phase nur rudimentär vorhanden und begann die eigentliche Attaque mit den attitudes passionelles. Die Kranke setzte sich z. B. nach Vorhergang einer kurzen Beugecontractur der Arme im Bette auf, rückte langsam gegen die (vorsichtshalber gepolsterte) Wand, um dann mit einem Male sich zu erheben und nun im Bette aufrecht stehend bald mit dem Ausdrucke der Neugier oder Verwunderung im Gesichte, bald mit lächelnder, bald mit finsterer Miene einige Zeit nach einer bestimmten Richtung hinzublicken, dabei gelegentlich vereinzelte Worte äussernd, entsprechend dem jeweiligen Inhalte ihrer Hallucinationen. Genauere Beobachtung der Details der längeren Attaquen zeigte ferner, dass dieselben nie sich einfach aus den erwähnten drei Phasen zusammensetzten, sondern immer mehrfache, oft vielfache Wiederholungen dieser Phasen umfassten; ähnliche Anfallsgestaltung ist von den französischen Beobachtern constatirt**).

Nachstehende Skizze einer der grösseren Attaquen dürfte nicht ganz des Interesses entbehren:

Die Kranke, welche wegen des bevorstehenden Anfalles sich zu Bette begeben hat, sinkt im Bette zurück und schläft ein. Ruhiges Verhalten circa $^1/_2$ Stunde andauernd; allmäliges Steiferwerden der Arme, vereinzelte Zuckungen der Halsmuskeln. Heftiger Schüttelkrampf der Arme und Beine von kurzer Dauer. Kehlkopfkrampf, langsam beginnend, der inspiratorische Ton immer höher und höher, dann plötzlich abbrechend (période epileptoide). Langsames Hinrücken

---

*) V. Richer l. c. p. 137: „Les trois périodes, qui constituent à proprement parler l'attaque, ont ensemble une durée moyenne d'un quart d'heure à une demi-heure. La quatrième période, qui est plutôt une sorte de prolongation de l'attaque que l'attaque elle-même, a une durée fort difficile à préciser".

**) V. Richer p. 137: „Dans les séries les attaques se succèdent de deux façons: 1. Elles s'imbriquent, c'est à dire qu'une attaque n'est pas finie qu'une autre recommence aussitôt".

gegen die Wand, plötzliches Aufstehen im Bette, Hinstarren gegen den Hintergrund des Zimmers mit gespannten, allmälig sich verfinsternden Zügen (période des attitudes passion.). Umdrehung, Loslösen des sehr langen Haarzopfes, Hin- und Herschlenkern desselben, wie spielend, dann blitzschnelles Herumschlingen desselben um den Hals, Zusammenschnüren des Halses, Niederstürzen in das Bett mit einem halberstickten Wuthschrei, Vergraben des Kopfes in die Kissen (sehr mühsame Befreiung des Halses von der Umschnürung durch den Zopf); höchst gewaltsamer Versuch sich aus dem Bette zu schleudern mit etwas gewölbtem Oberkörper, den stark zurückgebeugten Kopf voran, sichelförmige Verkrümmung des Körpers (Modification des arc de cercle). Greifen, Zusammendrehen von Haarbüscheln, Versuche, sich solche auszureissen, Versuche, die Lidhaare sich auszureissen. Beim Festhalten der Hände energisches Bemühen, sich loszuringen, Beissen nach den Händen der haltenden Personen, Beissen in die eigenen Hände, Schlagen des Kopfes gegen die Wand. Versuch, sich gegen das Fenster zu stürzen (période des grands mouvements et des contorsions).

Erneuter Stimmritzenkrampf, nach dessen Beendigung plötzliches Sichzurückschleudern in die Kissen, Wiederaufsitzen, abermaliges Aufstehen im Bette u. s. w.

Wenn man den Tumult dieser Anfälle oft miterlebt hat, so begreift man, dass dieselben auf nervös veranlagte Personen einen nachhaltigen Eindruck zu äussern vermögen, der sich unter Umständen bis zur Reproduction der Anfälle vertiefen kann. Die Geschwister der Patientin St. erwiesen sich auch, wie wir sahen, diesem Eindrucke gegenüber nicht genügend widerstandsfähig. Die Patientin selbst hatte aber für ihre Anfälle kein Vorbild, und ebenso verhielt es sich in den übrigen von mir beobachteten Fällen von Hysteroepilepsie, welche die von Charcot beschriebenen Perioden mehr oder minder deutlich unterscheiden liessen. Man hat nach der Veröffentlichung der Charcot'schen Untersuchungen über die Grande hystérie in Deutschland sowohl als anderweitig die Vermuthung geäussert, dass die Attaquen der Grande hystérie so, wie sie Charcot beschrieb, eine specifisch französische Eigenthümlichkeit, wenn nicht gar ein Erzeugniss der Salpêtrière darstellen, und Charcot*) selbst sah sich veran-

*) Charcot, Leçons du Mardi à la Salpêtrière 1887—88. p. 178.

lasst, gegen derartige Annahmen sich zu verwahren. Soweit die Gestaltung der grossen Hysterie in Deutschland in Betracht kommt, hat jedoch Strümpell*) bereits betont, dass dieselbe ganz, wie sie uns Charcot kennen lehrte, in Deutschland keine Seltenheit bildet. Unsere Beobachtungen bestätigen diesen Satz vollständig. Sie zeigen nicht nur, dass in den Grundzügen die vollentwickelten hysteroepileptischen Anfälle in Frankreich und Deutschland sich gleichen, sondern sie erbringen auch den bisher noch ausständigen Nachweis, dass der hysterische Schlaf bei uns ebenso mit den fraglichen Anfällen zusammenhängt, wie dies in Frankreich constatirt wurde. Trotz dieses unbestreitbaren Zusammenhanges können wir uns jedoch schliesslich einer Prüfung der Frage nicht entschlagen, ob denn die Auffassung der französischen Beobachter, dass der hysterische Schlaf lediglich eine Modification des hysteroepileptischen Anfalles bildet, für alle Fälle zu Recht besteht, zumal diese Anschauung noch nicht zu allgemeiner Anerkennung gelangt ist.

Für diejenigen Schlafattaquen, in deren Verlauf sich mehr oder minder deutlich Erscheinungen des typischen hysteroepileptischen Anfalles einflechten, dürfte man die französische Ansicht wohl ohne Weiteres als zutreffend erachten. Es kommen jedoch unzweifelhaft Schlafattaquen vor — ich habe selbst solche in grösserer Anzahl beobachtet — welche keine Andeutung von den Symptomen des typischen hysteroepileptischen Anfalles zeigen, und wenn wir sehen, dass solche Anfälle längere Zeit hindurch auftreten, ohne dass sich sonstige Symptome der Hysteroepilepsie, ja von Hysterie überhaupt einstellen, wie dies z. B. bei Frau H. (Beobachtung I.) der Fall war, so erscheint die Frage jedenfalls sehr berechtigt, ob auch diese reinen lethargischen Zustände als modificirte hysteroepileptische Anfälle aufgefasst werden sollen. Um bezüglich dieses Punktes zu einiger Klarheit zu gelangen, müssen wir die verschiedenen Variationen der hysteroepileptischen Attaquen und die Combinationen dieser mit den lethargischen Zuständen, welche die klinische Beobachtung aufweist, in Betracht ziehen.

Es ergiebt sich dann Folgendes:

Die reinen lethargischen Zustände mit Schlaffheit der Gliedmassen einerseits und jene Schlafattaquen, welche vollständige Anfälle der Grande hystérie in sich schliessen, andererseits bilden die Endpunkte einer continuirlichen Reihe von Anfallsvarianten, innerhalb welcher

*) Strümpell, Neurologisches Centralblatt 1887, 15. Oct. S. 488.

die Symptome der Grande attaque in allen möglichen Abstufungen, von der leichtesten Andeutung der epileptoiden Phase anfangend bis zur vollen Entwickelung der vier Charcot'schen Perioden vertreten sind. Diese Fülle von Anfallsmodificationen kann sich sogar in einem und demselben Falle präsentiren; bei unserer Patientin Frl. St. lag dieselbe vor. Man muss dieser Thatsache gegenüber wohl zugeben, dass die reinen lethargischen Zustände Aeusserungen desselben pathologischen Grundzustandes wie die complicirten Schlafattaquen bilden, ähnlich wie die verschiedenen Formen des Petit Mal und des psychisch-epileptischen Aequivalents Erscheinungsweisen derselben Neurose sind, welche den typischen epileptischen Anfällen zu Grunde liegt.

III.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg.
(Prof. Fürstner.)

Doppelseitige Hemianopsia inferior und andere, sensorisch-sensible Störungen bei einer functionellen Psychose.

Von

Dr. **A. Hoche,**
Assistenzarzt.

Die nachstehende Beobachtung, deren Veröffentlichung mir Herr Hofrath Fürstner freundlichst gestattet hat, schliesst sich an die in den letzten Jahren häufiger bekannt gewordenen Fälle von mehr oder weniger ausgedehnten sensorisch-sensibeln Störungen bei Geisteskranken an. Die Seltenheit und die Eigenthümlichkeit der dabei beobachteten Sehstörung machen den Fall besonders bemerkenswerth. — Im Interesse der Uebersichtlichkeit will ich den Krankheitsbericht so geben, wie er durch die nachträglichen Angaben der inzwischen genesenen Kranken hat ergänzt werden können.

Frau X. Y., 27jährige, israelitische Kaufmannsfrau, ist hereditär stark belastet; der Vater leidet an häufigen Migraineanfällen, neigt zu hypochondrischer Verstimmung, die Mutter, welche 12 Stunden nach der Geburt unserer Patientin an Verblutung starb, scheint epileptisch gewesen zu sein, eine Stiefschwester der Kranken ist zur Zeit in einer Irrenanstalt, zwei Brüder stotterten als Schulknaben, ein anderer wird als sehr jähzornig, alle Familienmitglieder als nervös geschildert. — Die Patientin war von Kindheit an schwächlich, sensibel, schreckhaft, litt schon früh an allerlei Sensationen; z. B. war es ihr unbehaglich, mit dem Rücken gegen eine Thür zu sitzen, auf der Strasse hatte sie oft das Gefühl, als ob ihr Jemand nachschliche u. dgl.; sie träumte immer

sehr lebhaft. — Die Entwickelung der Intelligenz war gut; Patientin hat viel gelesen, vielerlei Interessen gezeigt.

Mit 15 Jahren wurde sie wegen einer Affection des rechten Ohres be handelt, hörte seitdem rechts weniger gut. Die Menses traten zum ersten Male mit $16\frac{1}{2}$ Jahren auf, waren regelmässig, aber häufig mit Schmerzen verbunden; auch sonst bestanden chlorotische Beschwerden, Kopfschmerzen, Dyspepsie, dagegen keinerlei hysterische Symptome, keine ernstere Erkrankung. — Mit 20 Jahren knüpfte Patientin ein Verhältniss mit einem Studenten an, welches sie unter häuslichen Unannehmlichkeiten gegen den Willen der Eltern aufrecht erhielt, bis sie es selbst löste, nachdem der betr. zweimal durch das Examen gefallen war; sie selbst datirt auf diesen Zeitpunkt (Ende 1888) den Beginn einer gemüthlichen Depression, unter deren Einfluss sie auch zur Zeit ihrer definitiven Verlobung mit einem andern und bei der Hochzeit (Mai 1889) gestanden haben will; sie giebt an, schon damals „kalt" gewesen, sich selber lieblos und gefühllos vorgekommen zu sein. — In den ersten Tagen ihrer Hochzeitsreise erkrankte sie in der Schweiz an einem heftigen Ruhranfall; sie hatte grosse Schmerzen, wurde in Folge starken Blutverlustes per anum sehr elend, erholte sich nur langsam; trotzdem concipirte sie im August 1889. In der ganzen ersten Hälfte der Gravidität wurde sie von häufig tagelang andauerndem Erbrechen geplagt; ihre Gemüthslage war deprimirt; sie hatte keine Interessen, keine Freude an Geselligkeit, machte sich Vorwürfe, gegen ihren Mann lieblos zu sein u. s. w. — Die Influenza, die sie im Januar 1890 durchmachte, brachte eine weitere Steigerung ihrer Beschwerden, sie scheint damals auch an Parästhesien der Hände und Füsse gelitten zu haben. Die Gravidität kam indessen zum normalen Ende; am 6. Mai 1890 wurde Patient. nach langer Geburtsdauer mit der Zange von einem starken Kinde entbunden. Von einem vernachlässigten Dammriss aus scheint eine Infection stattgefunden zu haben, vom 3. Tage an traten Temperaturen bis zu 41 ° C. auf, Patientin schwebte in Lebensgefahr. — Von dieser Zeit an nahmen die psychischen Erscheinungen rasch zu; schon während des hohen Fiebers bestanden bei starker Bewusstseinstrübung zahlreiche Illusionen und Hallucinationen fast aller Sinne und des Allgemeingefühls; das Bett brannte mit kleinen blauen Flämmchen, im Zimmer war ein furchtbarer „heisser" Geruch, das ganze Haus wurde in die Höhe geschraubt, die Wände schwankten, vor dem Fenster sprachen Vorübergehende davon, sie habe „die Seuche" nach der Stadt gebracht, sie sei eine Teufelin; sie hörte, wie die Leute auf der Strasse in Folge der durch sie veranlassten „Pest" nach Luft schnappten, sie sah Todtenskelette, hatte das Gefühl sterben zu müssen, lebhafte Angstempfindungen. Als sie etwas klarer wurde, kam ihr der Impuls, sich und ihr Kind aus der Welt zu schaffen; der Trieb war so stark, dass sie das Kind zu entfernen bat; sie selbst benutzte einen kurzen Augenblick, als die Wärterin das Zimmer verlassen hatte, um, angetrieben von Stimmen, die ihr zuriefen: „thu's doch, thu's doch", ein Fläschchen mit Opiumtinctur (ca. 10 Grm.), das in ihrer Nähe stand, auszutrinken. Dank rasch eingreifender Hülfe, kam sie nach längerem Schlafe wieder zu sich.

Nach alledem war die Kranke körperlich auf das äusserste heruntergekommen, sie war appetitlos, schlaflos, hochgradig anämisch; die Gehörshallucinationen bestanden fort und trugen wohl in Verbindung mit Illusionen und Umdeutungen wirklicher Vorgänge zur Entwickelung der melancholischen Wahnideen bei, die neben häufigen, bis zur Verzweiflung gehenden ängstlichen Erregungen das Krankheitsbild monatelang beherrschten. Nach verschiedenen anderen Heilversuchen kömmt Patientin hier zur Aufnahme (6. August 1890). —

Patientin ist eine kleine, gracil gebaute Frau; auffallende Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute; keine Oedeme oder Drüsenschwellungen; Schädel eigenthümlich gebildet; Hinterhaupt ganz flach, Asymmetrie des Gesichtsskelettes; vorstehender Oberkiefer. — Es besteht alternirender Strabismus divergens; Patientin fixirt meist mit dem rechten Auge, lässt das linke, mit dem sie weniger gut sieht, nach aussen abweichen. — Zunge stark belegt; foetor ex ore. — Innere Organe ohne nachweisbare Veränderung. — Sensibilität ohne gröbere Störung; Sehnenreflexe, namentlich der der Patellarsehne lebhaft; Bewegungen ungestört; geringe Kraft.

Urin normal, ebenso die Temperatur; Puls klein, 96; Körpergewicht 93 Pfund.

Patientin ist von guter Intelligenz und guter Bildung; sie ist orientirt über Raum und Zeit; in ihren Antworten ist sie misstrauisch und zurückhaltend. Eine stärkere psychische Hemmung ist zur Zeit nicht vorhanden; Perception und Apperception ziemlich prompt.

Patientin sitzt meist halbaufrecht im Bett, still vor sich hinbrütend, ab und zu weint sie, klagt und jammert. Es bestehen lebhafte aber monotone Selbstanklagen; sie ist eine Hexe, sie ist Schuld daran, dass ihre Angehörigen in Folge ihrer angeblichen Aeusserungen unschuldig ins Zuchthaus kommen; ihre Seele ist fort, an Stelle des Herzens sitzt ihr ein Stein in der Brust; sie kann nicht mehr fühlen wie sonst; übernatürliche Mächte haben sie zu dem gemacht, was sie jetzt ist; ihr Aufenthalt hier ist nur das Vorstadium zur definitiven Zuchthausstrafe, die sie für ihren Selbstmordversuch erwartet u. s. w. — Das Bestehen von Sinnestäuschungen ist zur Zeit nicht sicher zu constatiren. — Appetit und Schlaf schlecht. — Das gleiche Bild bestand bei ungenügender Nahrungsaufnahme, ungenügendem Schlaf, unter allmäligem Sinken des Körpergewichtes, wochenlang mit geringen Schwankungen; ab und zu traten besonders lebhafte Angstzustände auf, bei denen sich die Kranke jammernd und die Haare raufend am Boden wälzte; allmälig aber nahm der depressive Affect ab, Patientin war leidlich gefasst bei mehreren Besuchen der Anverwandten, dissimulirte ihre Wahnideen; mit Ausnahme einer kurzen Zeit Anfang September keine Spur von Krankheitseinsicht; wie sich später herausstellte, hatte die Kranke sogar hier im Hause, trotz ständiger Ueberwachung, einen Suicidversuch gemacht, der ihr indessen ausser etwas Magenschmerzen keinen Nachtheil brachte; sie verschluckte ein kleines Bündel von Eisenhobelspänen, wie sie zum Reinigen des Parquetfussbodens benutzt werden, die sie zu diesem Zwecke gesammelt hatte. — Schon während dieser ganzen Zeit

hatte sie, wie sie später angab, ein pelziges Gefühl in den Fingern gehabt, beim Tasten weniger gut empfunden; damals klagte sie nicht darüber.

8. November: Morgens fühlte sich Patientin besonders schlecht; sie hatte starkes Kopfweh, klagte über Schwindel, der so stark war, dass sie auf dem Corridor zweimal hinstürzte; sie war noch stiller als sonst. — Bei der Abendvisite macht sie einen ganz veränderten Eindruck: wirres Haar, glänzende Augen, gespannter Gesichtsausdruck; Patientin starrt in die Luft, horcht aufmerksam nach rechts, reagirt mit wechselnder Mimik offenbar auf Gehörshallucinationen, dagegen so gut wie gar nicht auf ihre reale Umgebung. Nach wiederholtem Befragen antwortet sie allmälig, verstummt inzwischen plötzlich wieder, blickt nach rechts.

Seit 2 Stunden hört sie sich in's rechte Ohr von einer leisen Stimme rufen: „Komm, komm"; nachdem dies kurze Zeit bestand, spürte sie ein „Krachen im Kopf", sah plötzlich Teufelchen im Zimmer herumtanzen, später auch ihre eigene Schwester mit einem Kranz im Haar; dies schwand und wich bunten Farbenringen, hin- und herschiessenden Sternen, Funken, Lichtkreisen, die sich in unaufhörlichen Bewegungen vor ihren Augen tummeln; jetzt sind daraus blumenartige Gebilde geworden, die mit den ihr bekannten keine Aehnlichkeit haben, die sich ebenfalls bewegen, mit dem Drehen des Kopfes mitgehen. Patientin fährt auf Aufforderung die Bewegungen der Phantasmen vor ihrem Gesichte mit dem Finger nach, in hin- und hergehenden Wellenlinien.

Bei dem Versuche, die Kranke aus einiger Entfernung die Finger zählen zu lassen, fallen die eigenthümlichen Bewegungen des Kopfes auf; Patientin dreht ihn hin und her, verändert suchend den Gesichtswinkel zu dem zu betrachtenden Object, macht falsche Angaben über die Fingerzahl; auf Befragen giebt sie an, dass sie nicht Alles sähe wegen „ihrer Blumen". Eine sofort vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergiebt negativen Befund, eine grobe Prüfung des Gesichtsfeldes dagegen doppelseitigen absoluten Ausfall der ganzen unteren Hälfte. Gleichzeitig ergiebt sich, dass die subjectiven Gesichtswahrnehmungen ausschliesslich in der ausgefallenen Hälfte ihren Sitz haben.

Der Ausfall zeigt sich bei der Prüfung mit dem Zifferblatt einer Taschenuhr in gewöhnlicher Haltung begrenzt durch eine Linie, die der Zeigerstellung: 13 Minuten nach 9 Uhr entspricht; bei dieser Stellung sieht die Kranke die beiden Zeiger eben noch, von den Zahlen die 10, 11, 12, 1 und 2; alles andere nicht. — Von einer weiteren Untersuchung der Kranken, deren Aufmerksamkeit nicht mehr zu concentriren ist, wird vorläufig Abstand genommen.

Patientin äussert gar kein Erstaunen darüber, dass sie alles nur halb sieht, ist ganz von „ihren Blumen" in Anspruch genommen; sie klagt dabei über Kopfweh, einen „unangenehmen Geruch", ein „heisses trockenes Gefühl im Munde"; kommt sich selbst „ganz anders" vor. — Temperatur 36,8; Puls 130!

9. November: Patientin ass gestern nichts zu Nacht, klagte über den faden Geschmack des Bieres, wunderte sich, das Opiumpulver nicht so bitter wie sonst zu finden; die Nacht war schlaflos; die Patientin sass aufrecht im

Bett horchend, und mit ihren Gesichtswahrnehmungen beschäftigt. Heute das gleiche Bild wie gestern; Patientin ignorirt vollkommen die Umgebung, zeigt keinerlei Theilnahme, wenn man an ihrem Bette über Dinge spricht, die sie sonst interessirten (z. B. ihr Kind), antwortet auch nicht auf Fragen, die man in gewöhnlichem Tone an sie richtet; wenn man dagegen wiederholt dringend sie anspricht, sie anstösst, so ergiebt sich aus ihren Antworten, dass keine stärkere Bewusstseinstrübung vorliegt; Patientin urtheilt richtig, zeigt sich ganz orientirt; sie hat selbst ein Gefühl dieses Zustandes: ich kann nicht nachdenken, ich muss „sehen"; oder: ich kann nicht zuhören, was Sie sagen, „weil es ruft". Wenn man sich länger mit ihr beschäftigt, wird ihre Aufmerksamkeit grösser, sie giebt dann gut und ziemlich prompt Auskunft; ab und zu wendet sie dazwischen plötzlich den Kopf lauschend nach rechts; allerdings ermüdet die Kranke sehr leicht, und das nachstehende Resultat der genauen Untersuchung wurde erst im Laufe mehrerer Tage gewonnen und durch wiederholte Prüfungen controlirt.

Sensibilität: Für feinere Reize an der ganzen Körperoberfläche und den erreichbaren Schleimhäuten herabgesetzte Empfindlichkeit; Pinselberührungen werden nur im Gesicht wahrgenommen, stärkerer Druck wird überall empfunden, ziemlich gut localisirt.

Kleine Gegenstände, die ihr in die Hand gegeben werden, erkennt sie nach längerem Betasten; die Weber'schen Tastkreise zeigen ziemlich gleichmässig eine Vergrösserung um das 3—4fache; eine Differenz zwischen den beiden Körperhälften ist nicht vorhanden. — Der Temperatursinn ist nicht wesentlich beeinträchtigt. Nirgends Hyperästhesie. — Die Schmerzempfindung ist am Rumpf und den Extremitäten fast aufgehoben, im Gesicht herabgesetzt; an jenen Stellen werden tiefe Nadelstiche nur als „Drücken" oder „Ziehen" empfunden; bei der faradocutanen Prüfung (mit Erb'scher Elektrode) tritt Schmerzempfindung auch an den Extremitäten und am Rumpfe auf. Der Eintritt der ersten Empfindung vom Strom erfolgt fast bei dem gleichen Rollenabstand wie bei einer gesunden Person, die erste Schmerzempfindung (an den Vorderarmen und Unterschenkeln) bei ca. 30 Mm. geringeren Rollenabstand. Patientin klagt über „Wimmeln und Krabbeln" in Händen und Füssen, hat ein „anderes Gefühl" von ihrer Unterlage wie sonst, hat Mühe beim Schlucken, weil sie den Bissen nicht ordentlich fühlt. — Muskelsinn nicht nachweislich verändert.

Motilität: Keine Lähmung, grosse Schwäche aller Bewegungen, die aber ohne sonstige Störung vor sich gehen.

Reflexe: Hautreflexe schwach; Sehnenreflexe gegen früher nicht verändert.

Blase und Mastdarm functioniren wie sonst. — Beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt Patientin deutlich; ebenso beim Gehen (theilweise von der Sehstörung abhängig s. u.).

Gehör: Eine laut schlagende Taschenuhr wird links bis 25 Ctm., rechts bis 10 Ctm. gehört; bei Knochenleitung rechts keine, links (nur auf dem Schläfenbein) schwache Wahrnehmung des Tickens; rechts subjective Ge-

räusche — Sausen — Rauschen; die Stimme, die ihr ruft, hört sie nur auf dem rechten Ohr, der Inhalt der Hallucinationen ist auffallend monoton: „komm“ oder „geh mit mir“, später „Trotzkopf“ u. dergl. — Mit dem Ohrenspiegel lässt sich keine Anomalie constatiren.

Geruch vollkommen geschwunden auf beiden (einzeln geprüften) Nasenlöchern, auch für stark riechende Substanzen (Baldrian u. ähnl.); einzelne subjective Wahrnehmungen unangenehmer Art.

Geschmack beiderseits erloschen für süss, salzig, sauer; für bitter (starke Chininlösung) schwache Empfindung. Die Speisen schmecken wie „Hobelspäne“. — Appetit ganz geschwunden: „ich ässe am liebsten gar nichts“.

Gesichtssinn: Patientin macht die gleichen Angaben wie am 8. November; im einzelnen ergiebt sich: keine Muskellähmungen; Augenhintergrund ganz normal (Dr. Bernheimer, Dr. Wagenmann); beiderseits hypermetropischer Astigmatismus.

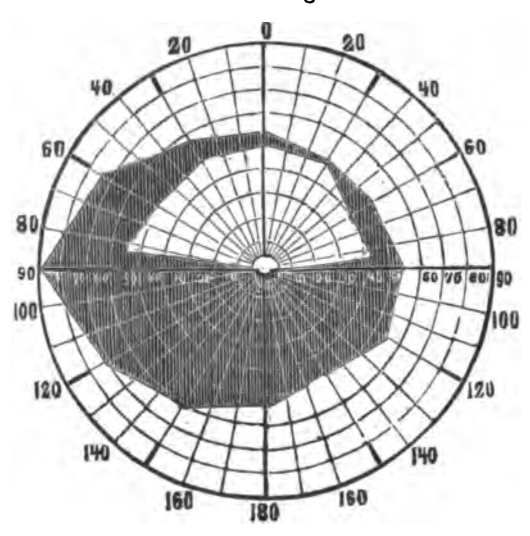
Sehschärfe lässt sich nicht genau bestimmen, jedenfalls unter normal (siehe unten).

Gesichtsfeld: Wiederholte Aufnahmen am Förster'schen Perimeter (als Prüfungsobject diente ein weisses Papierquadrat von 0,5 Ctm. Seitenlänge) ergeben das in umstehender Zeichnung fixirte Bild; (im Bereich der weissen Partie sieht die Kranke, die äussere Grenzlinie giebt den Umfang des Gesichtsfeldes nach dem Verschwinden der Sehstörung; s. unten). Die für die einzelnen Farben gewonnenen Gesichtsfelder habe ich nicht eingezeichnet, die Resultate schienen mir unsicher bei der grossen Ermüdbarkeit der Kranken, die auch nur ungern an das Perimeter kam, weil die Untersuchung Kopfweh und Schwindel vermehrte; ausser für grün scheint keine bedeutende Einengung zu bestehen. — Die kleine Delle im Centrum, welche, die Grenzlinie unterbrechend, in die nicht sehende Hälfte übergreift, zeigt sich von constanter Grösse, die sich ziemlich genau bestimmen lässt. Ich habe wiederholt für jedes einzelne Auge die Entfernung ermittelt, bei der ein weisses Papierquadrat von 14 Mm. Seitenlänge von der Kranken so gesehen wurde, dass seine Ränder die Ränder der Einsenkung schnitten; dies war ziemlich constant bei einer Entfernung des Quadrates von der Cornea von 41 Ctm. der Fall. Daraus ergiebt sich, wenn wir die Distanz der vorderen Cornealfläche zur Retina zu 23 bis 26 Mm. ansetzen, für die der Einsenkung im Gesichtsfeld auf der Netzhaut entsprechende Stelle ein Durchmesser von 0,78 bis 0,88 Mm. (cfr. folgende Seite).

Die Grenze des oberen und unteren Feldes ist nach den eigenen Angaben der Kranken, die dem objectiven Perimeterbefund entsprechen, eine ganz scharfe, die subjectiven Gesichtswahrnehmungen des unteren Feldes reichen nicht ganz bis zur Grenze, sondern bleiben durch einen Strich, der nicht schwarz, sondern „gar nicht“ aussieht, davon getrennt; Patientin schildert die subjectiven Erscheinungen mit solcher Gleichmässigkeit, dass man ihrer Beschreibung wohl trauen darf.

Vor einem hellen Hintergrund, der aus grünen und röthlichen sich be-

Linkes Auge.

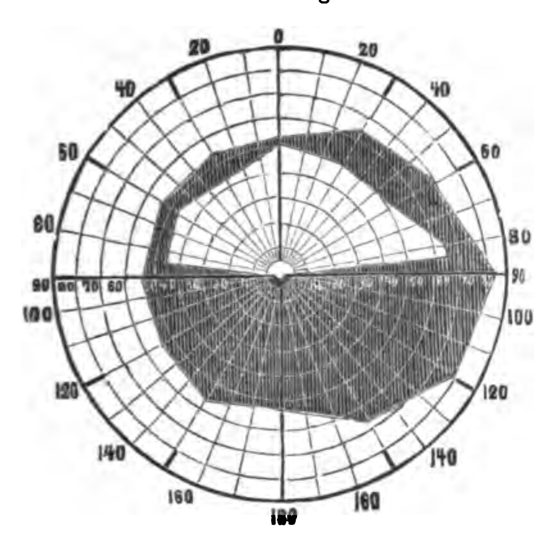


wegenden Wellenlinien gebildet wird, schweben blumenartige Gebilde von verschiedener Axenstellung, blauer und gelber Farbe, hin und her; die obersten davon werden von dem Strich abgeschnitten, „wie das Muster einer Tapete, wenn das Stück zu Ende ist“, im Centrum des Blickfeldes sind sie am deutlichsten, nach der Peripherie zu nimmt die Deutlichkeit ab, die äussersten sind nicht mehr genau zu erkennen; Patientin sieht das ganze Phänomen flächenhaft vor sich in einer scheinbaren Entfernung von etwa 30 Ctm. ausgebreitet. Die ganze für Eindrücke der Aussenwelt ausgefallene Gesichtsfeldhälfte ist mit dieser Erscheinung erfüllt, welche die Aufmerksamkeit der Kranken vielmehr in Anspruch nimmt, als die wirklichen von aussen zugeführten Wahrnehmungen im sehenden Bezirk.

Bei binocularem Fixiren sieht die Kranke auch die Grenzlinie, speciell die centrale Einsenkung, einfach; wenn sie jedoch durch Ablenken ihres linken Auges freiwillig doppelt sieht, oder bei passiver Verschiebung des einen Bulbus nach oben oder unten, kommt ihr auch die Grenzlinie der ausgefallenen Partie doppelt zum Bewusstsein. — Bei geschlossenen Augen sind die Farbenphänomene noch lebhafter; das obere Feld ist dann (wie beim gesunden) mattröthlich erleuchtet; minutenlanger sanfter Druck auf den Bulbus in toto ruft im oberen Feld Sterne und Funken hervor, die aber von den anderen farbigen Erscheinungen verschieden sind. — Die Phosphene sind im ausgefallenen Bezirk erhalten, Druck mit dem Bleistift auf den temporalen oberen Quadranten ruft den bekannten Lichtring hervor, den die Kranke ganz correct nach unten nasalwärts projicirt; da, wo der helle Kreis liegt, schwinden die „Blumen“. — Beim Vorhalten eines starken farbigen Prismas vor



Rechtes Auge.



das eine Auge mit der Kante nach oben, entstehen übereinanderstehende Doppelbilder; bei der Haltung mit der Kante nach unten sieht die Kranke das Object einfach, ungefärbt.

Die Pupillen reagiren sowohl bei Accommodation als bei Lichteinfall, und zwar gleichviel ob man den Strahl (Flammenbildchen im Spiegel) auf die obere oder untere Retinalhälfte fallen lässt.

Die Kranke ist durch die Sehstörung sehr behindert; sie geht ängstlich, tappend, schwankt; auch bei geneigter Kopfhaltung kann sie den Boden unter ihren Füssen nicht erblicken; Messer und Gabel, den Teller, das Essen sieht sie nicht, sie muss gefüttert und angezogen werden.

Bemerkt mag hier noch werden, dass Einathmung von Amylnitrit, welches sonstige starke Wirkungen zeigte, und grosse Alkoholgaben auf das Verhalten des Gesichtsfeldes ohne jeden Einfluss blieben.

Im weiteren Verlaufe bildete die Hauptklage der Kranken ein äusserst quälender Kopfschmerz, der sich vom Scheitel zum Hinterkopf erstreckte; dabei bestanden allerlei Sensationen im Kopfe „als wenn etwas hin und her fiele" u. dergl.; die Nahrungsaufnahme war ungenügend, der Appetit bei dem faden Geschmack aller Speisen minimal, der Schlaf unzulänglich, namentlich in der ersten Zeit durch die Sinnestäuschungen gestört.

Die Sensibilitätsverhältnisse blieben unverändert, ebenso der objective Befund am Sehapparat und die „Blumen"; mehrere Tage lang bestand eine sehr eigenthümliche Gesichtshallucination: Patientin sah einen halben Kopf, dessen untere nicht gesehene Hälfte in den Bereich der Farbenerscheinungen fiel; es war ihr eigenes Gesicht, welches sie blass und mit traurigem Ausdruck

Nächte lang vor sich sah, wohin sie auch den Blick richten mochte; die Kranke wurde durch diese und andere Hallucinationen von scheusslichen Fratzen, welche sie übrigens ganz und immer nur im oberen percipirenden Felde erblickte, sehr erschreckt; manchmal konnte man sie stundenlang auf dem Bettrande sitzen sehen, in der Absicht, den „Fratzen" zu entfliehen; nur die Angst, den Boden zu betreten, den sie nicht sah, hielt sie am Bett zurück.

Die Geschmacks- und Geruchsbeeinträchtigung blieb zunächst constant; die Geräusche im rechten Ohr nahmen noch an Intensität zu; bisweilen wurde das „Plätschern", „Donnern", „Krachen" so stark, dass Patientin an sie gerichtete Fragen nicht verstand; die Gehörshallucinationen blieben auf das rechte Ohr beschränkt; Patientin unterschied zwei Arten von Stimmen; die eine sprach direct an sie, häufig leise in das Ohr hinein, die anderen sprachen „über sie", mehr aus der Ferne, letztere waren besonders quälend, weil Patientin vieles davon als zu leise gesprochen nicht verstand und über den Inhalt grübeln musste, der meist unangenehmer Natur war.

Patientin hatte keine Einsicht für das Subjective ihrer Gehörstäuschungen, bezog die feinen Stimmen auf Anverwandte, welche sie hier im Hause wähnte.

Im psychischen Status trat allmälig eine Aenderung insofern auf, als die Aufmerksamkeit etwas grösser wurde, Patientin weniger schwer aus ihrem apathischen Hinbrüten herauszureissen war; man hatte den Eindruck, als ob nach und nach eine gewisse Gewöhnung an die zahlreichen subjectiven Sinneswahrnehmungen eingetreten sei, welche die Reize von aussen leichter in's Bewusstsein dringen liess.

Es zeigte sich nun, dass die früheren melancholischen Wahnideen fast ganz geschwunden waren; die Kranke sprach sich nur ungern darüber aus; gleichzeitig ergab sich das Bestehen eines auffallenden Gedächtnissdefectes; Patientin hat an die ganze hier im Hause verbrachte Zeit bis zum Beginn der Sehstörung nur eine ganz lückenhafte Erinnerung; sie weiss nichts vom Besuche ihres Vaters, nicht, in welchem Zimmer sie früher gelegen hat u. s. w., die Zeit ihrer Krankheit bis zur Aufnahme hier ist ihr auch nicht ganz gegenwärtig; auch auf vieles aus früheren Jahren sich zu besinnen, fällt ihr schwer. Sie hat ein lebhaftes Gefühl dieser Hemmung, welches sie auf alle mögliche Weise zu charakterisiren sucht: „es reicht nicht" — „die Sachen, die ich weiss, liegen vorn, an die anderen kann ich nicht heran"; dabei wird sie von zwangsmässig sich ihr aufdrängenden Wortbildern (keinen eigentlichen Zwangsvorstellungen) gepeinigt; es taucht ihr plötzlich ein Wort auf, welches sie wiederholen muss, über dessen Bedeutung sie zu grübeln hat; meist sind es fremdsprachliche, ungewöhnliche Ausdrücke: z. B. Makrobiotik — hydraulisch — Aggregatzustand — Hypotenuse — Mondamin — pragmatische Sanction — und ähnliches; „es denkt in mir", sagt die Patientin.

Am 27. November traten zum ersten Male seit der Geburt die Menses wieder auf, schwach, schmerzlos, ohne Steigerung der sonstigen Erscheinungen; im Gegentheil zeigte sich seitdem eine langsame Besserung; Schlaf und Nahrungsaufnahme wurden besser; die Aufmerksamkeit concentrirter, die psychische Ermüdbarkeit und Schwäche weniger deutlich.

Die Hallucinationen im rechten Ohr wurden seltener, schwanden Anfang December ganz; das „Sausen" blieb. —

Am Sehapparat trat keine wesentliche Aenderung ein.

Die Sensibilitätsstörung der Haut, welche fast constant geblieben war, änderte sich insofern, als die Analgesie nicht mehr vollständig war, d. h. stärkere Reize — Kneifen der Haut — schwach als Schmerzen empfunden wurden; niemals, im ganzen Verlaufe, zeigte sich eine Differenz zwischen den beiden Körperhälften.

Am 13. December Morgens hatte die Kranke zum ersten Male wieder einen schwachen Geschmack beim Frühstück, war sehr erfreut darüber; am Abend war sie sehr erregt, sprach hastig und viel, erzählte, es sei ihr so leicht, „als wenn es Frühling würde", sie habe wieder weinen können, was ihr so lange versagt gewesen sei. Nach einer halben Stunde liess sie mich rufen, um mir mitzutheilen, dass sie wieder „ganz" sehen könne. Nachdem sie eine Zeit lang die Augen geschlossen hatte, schwanden die „Blumen", als sie sie öffnete sah sie auch nach unten die wirklichen Gegenstände.

Patientin war furchtbar erregt, sprach schnell bis zur Unverständlichkeit, bei lebhaftester Association; die gehobene Stimmung, das Glücksgefühl contrastirten mit dem Zustand der letzten Wochen in einer Weise, die an das Bestehen einer circulären Psychose, an den Uebergang der Melancholie in eine Manie denken liess.

Patientin schlief die Nacht kaum; die objective Untersuchung am anderen Morgen ergab: das Gesichtsfeld ganz normal (cf. die Zeichnung); Geschmack ganz wieder hergestellt; Schmerzempfindung und Tastempfindung nur noch an den unteren Extremitäten herabgesetzt; Knochenleitung für Schalleindrücke besser, wenn auch keineswegs normal (auch links noch herabgesetzt); Rauschen und Sausen rechts besteht weiter; Geruch ohne Störung. Die Stimmung erinnert an die der maniakalischen, eigentliche Ideenflucht fehlt. — Appetit besser.

Die lebhafte Erregung nahm in den nächsten Tagen ab; Patientin zeigte Kranheitseinsicht, wenn sie auch noch an einzelnen Umdeutungen früherer Ereignisse im Sinne ihrer damaligen Wahnideen festhielt; die Erinnerung an die Vorgänge während ihres Aufenthaltes hier ist fast vollkommen zurückgekehrt. — Nach einigen Tagen wurden die Augen nochmals genau untersucht (Dr. Bernheimer). Es ergab sich bei normalem Hintergrunde:

Sehschärfe rechts $= \frac{6}{24}$ bis $\frac{6}{18}$, links $= \frac{6}{18}$ bis $\frac{6}{12}$; beiderseits hypermetropischer Astigmatismus; rechts bis zu $+ 2$ D.

Seither hat die Besserung weitere Fortschritte gemacht; die Sensibilitätsstörung an den Beinen ist ganz geschwunden, das Sausen im rechten Ohr besteht, wenn auch weniger lebhaft, noch immer; Sinnestäuschungen sind nicht wieder aufgetreten. — Die Stimmung ist gleichmässiger; Patientin liest und beschäftigt sich etwas. Da die Menses regelmässig auftreten und das

Körpergewicht langsam, aber regelmässig in die Höhe geht, ist Genesung zu erwarten*).

Kurz zusammengefasst: Eine 27jährige, stark belastete Frau, deren nervöse Disposition sich in schon früh auftretenden Symptomen ausspricht, wie wir sie bei neuropathischen Individuen häufig finden, erkrankt, nachdem schon eine Zeitlang eine gewisse gemüthliche Depression bestanden hat, nach einer raschen Häufung tiefeingreifender körperlicher Schädlichkeiten im Puerperium unter lebhaften psychischen Erscheinungen: Bewusstseinstrübung, massenhaften Sinnestäuschungen; nach Abnahme der ersten heftigen Erscheinungen besteht bei grosser Anämie monatelang eine schwere melancholische Verstimmung; schon jetzt sind geringe Sensibilitätsstörungen vorhanden, dieselben nehmen ziemlich plötzlich zu unter gleichzeitigem Einsetzen eines ausgedehnten Symptomencomplexes: eigenthümliches Verhalten des Sensoriums und des Gedächtnisses, Verlust der Schmerzempfindung fast am ganzen Körper, fast vollkommener Verlust des Geschmackes, Herabsetzung der Hörschärfe beiderseits mit Geräuschen und Hallucinationen im rechten Ohr, Verlust des Geruches mit Geruchshallucinationen, doppelseitige Hemianopsie nach unten mit Hallucinationen in der sehenden, eigenthümlichen farbigen Erscheinungen in der ausgefallenen Gesichtsfeldhälfte. Nach 5 Wochen allmälige Besserung; allmäliges Schwinden der melancholischen Wahnideen, ziemlich rasche Besserung der übrigen Symptome, plötzliche Wiederkehr der normalen Verhältnisse am Sehapparat, körperliche Kräftigung, Genesung.

Ueberblicken wir das gesammte Krankheitsbild und wollen wir es als Psychose rubriciren, so werden wir in Anbetracht der Hauptsymptome: psychische Hemmung, deprimirte Gemüthslage mit Wahnideen von entsprechender Färbung, Selbstvorwürfe, Angstzustände mit Neigung zum Selbstmord — nicht schwanken, es der Melancholie zuzurechnen. Ungewöhnlich und nicht leicht zu beurtheilen ist dagegen die im Verlaufe dieser Melancholie auftretende Gruppe sensorisch-sensibler Ausfall- und Reizungserscheinungen.

Darüber, dass es sich um keine durch organische Läsion bedingte Störung gehandelt hat, werden wir bei der Verbreitung, die sich auf keinen localisirten Herd noch auf ein System beziehen liess und bei dem spurlosen, raschen Schwinden der Erscheinungen nicht zweifeln dürfen. Noch vor kurzem wäre man vielleicht geneigt gewesen, letztere als

*) Die Kranke ist inzwischen geheilt entlassen. (Anm. b. d. Correctur.)

„hysterische“ anzusehen; ich möchte diese Annahme, welche durch die Thatsache allein, dass es sich um ein weibliches Individuum handelt, nicht gestützt werden kann, aus verschiedenen Gründen ausschliessen.

Zunächst wäre es wunderbar, wenn bei einer Kranken, die vorher keine hysterischen Symptome hatte, mitten in einer schweren Psychose, die mit Hysterie nicht das geringste zu thun hat, ein hysterischer Symptomencomplex aufträte; diese Annahme wäre etwa ebenso unwahrscheinlich, als wenn man z. B. die Sensibilitätsstörungen bei reiner Epilepsie für „hysterisch“ ansehen wollte.

Ferner entspricht der in unserem Falle vorliegende Complex von Symptomen durchaus nicht dem Bilde, wie es für die hysterischen sensorisch-sensiblen Störungen bekannt geworden ist; die Constanz der Erscheinungen (wie sie z. B. in den längere Zeit gleichbleibenden Grössen bei der Untersuchung mit dem Tasterzirkel ihr objectives Maass fand), das Bestehen der Hallucinationen, die durchaus ungewöhnliche Form des Gesichtsfeldausfalls (für den die Prismenuntersuchung ein objectives Criterium gab) und vor Allem die mit den übrigen Symptomen kommende und mit ihnen gehende psychische Veränderung lenken unsere Aufmerksamkeit deutlich genug nach einer anderen Richtung.

Die Beobachtungen von Thomsen-Oppenheim*) und Thomsen**) haben uns das Vorkommen der gemischten Anästhesie bei verschiedenen Formen der Geisteskrankheiten als ein keineswegs seltenes Vorkommen kennen gelehrt, welches, wie das grosse Beobachtungsmaterial der Genannten beweist, für sich allein keineswegs die Diagnose einer hysterischen Störung zu stellen gestattet; dagegen hat sich ergeben, dass ein bestimmter psychischer Symptomencomplex häufig mit der „sensorischen Anästhesie“ zugleich auftritt, den obige Autoren so kennzeichnen (l. c.) „fast alle Kranken mit sensorischen Anästhesien weisen bestimmte psychische Anomalien auf: entweder es besteht eine Trübung des Bewusstseins, Hallucinations-Traum- und Dämmerzustände oder es besteht eine Beeinträchtigung der affectiven Sphäre: Reizbarkeit und Gemüthsdepression, deren häufigste Begleiterscheinung die Angst mit oder ohne Vorstellungen ist“ und „die Tiefe der sensorischen Anästhesie geht in den meisten Fällen direct parallel dem Zustande der Psyche, in einzelnen Fällen tritt sie auf und verschwindet zugleich mit der psychischen Alteration“.

---

*) Dieses Archiv Bd. XV. S. 559.

**) Dieses Archiv Bd. XVII. S. 453.

Eine durch gemüthliche Depression und Apathie gekennzeichnete psychische Veränderung zeigten auch die im letzten Jahre veröffentlichten Fälle von sehr ausgedehnten sensiblen Störungen von Krukenberg*) und Ziemssen**); der Heyne'sche***) Kranke zeigte neben der allgemeinen Anästhesie eigenthümliche traumähnliche Zustände, blieb auch nach dem Schwinden der sensiblen Störungen psychisch abnorm; die beiden ersteren Fälle endeten tödtlich, ohne dass die Autopsie eine greifbare Erklärung gegeben hätte. — Uebrigens zeigten diese drei Beobachtungen eine weit grössere Ausdehnung der Sensibilitätsstörung, als die unsrige, ein Unterschied, dem ich principielle Bedeutung um so weniger beilegen möchte, als z. B. bei der Kranken Ziemssen's die Ausdehnung der anästhetischen Stellen während des Krankheitsverlaufes auch nicht constant geblieben ist.

Ich glaube, unsere Beobachtung an diese Krankheitsbilder anreihen zu sollen, mit denen sie auch den vielleicht ätiologisch nicht unwichtigen Factor der Erschöpfung durch vorangehende körperliche Schädigungen gemeinsam hat; die ungewöhnlich starke Anämie, wie sie bei unserer Kranken bestand, ist etwas, was bei der Beurtheilung des Falles sicher nicht ausser Acht gelassen werden darf.

Bei dem eigenthümlichen psychischen Verhalten, welches unsere Kranke zeigte, entsteht die Frage, ob wir annehmen sollen, dass die Apathie und die mangelhafte Aufmerksamkeit nur eine Folge des Ausfalls einer gewissen Anzahl gewohnter sensibler Reize in Verbindung mit der Wirkung zahlreicher subjectiver Sinneserregungen gewesen sei, oder ob wir eine selbstständige Beeinträchtigung des Bewusstseins annehmen sollen; jene Factoren waren gewiss nicht ohne Einfluss; ich möchte mich aber doch mehr für die letztere Annahme erklären, für deren Richtigkeit auch das Verhalten des Gedächtnisses spricht und zwar sowohl die vorübergehende Unfähigkeit, Erinnerungen aus den der Zeit der Hemianopsie vorangehenden Monaten zu reproduciren, als auch die nach der Genesung für die Zeit der Krankheit nachweisbaren partiellen Erinnerungsdefecte; als ein Ausdruck einer selbstständigen Störung des psychischen Mechanismus ist auch das zwangsmässige, quälende Auftauchen von Wortbildern, welches eine Zeit lang zur Beobachtung kam, anzusehen.

Von den übrigen Symptomen bieten die Störungen der Hautsensibilität, des Geruches und des Geschmackes nichts von dem sonst

---

*) Deutsches Archiv für klinische Med. Bd. 46.
**) Deutsches Archiv für klinische Med. Bd. 47.
***) Deutsches Archiv für klinische Med. Bd. 47.

Beobachteten abweichendes; beim Gehör ist das ausschliesslich einseitige Auftreten der Hallucinationen in einem schon früher kranken und schon längere Zeit in seiner Function herabgesetzten Ohre bemerkenswerth. Es wäre dies eine neue Bestätigung der Schüle'schen Ansicht, dass periphere Erkrankungen eines Sinnesorganes bei sonstiger psychischer Abnormität zur Entstehung von einseitigen Hallucinationen disponiren.

Die Zahl der sicher beobachteten Fälle von einseitigen Sinnestäuschungen ist keineswegs bedeutend; Seppilli*) hat davon aus der Literatur im ganzen 26 Fälle zusammengestellt. — Das Hauptinteresse unseres Falles liegt aber doch in der überaus seltenen Form des Gesichtsfeldausfalls, der Hemianopsie nach unten.

Vielleicht bedarf diese Bezeichnung einer gewissen Rechtfertigung. Die meisten Autoren wollen den Namen Hemiopie oder Hemianopsie nur für die Fälle mit verticaler Trennungslinie zwischen sehendem und blindem Felde gelten lassen, wodurch dann zugleich der Hinweis auf die Abhängigkeit der Sehstörung von dem Verlauf der centralen Leitungsbahnen gegeben ist; in diesem strengen Sinne haben wir es allerdings mit keiner einfachen Hemianopsie, sondern mit einer incompleten homonymen rechtsseitigen plus einer incompleten homonymen linksseitigen Hemianopsie zu thun; das hiesse aber doch meines Erachtens im Interesse der Theorie den Thatsachen Gewalt anthun; ich glaube, dass man den Zustand des Halbsehens in Folge eines horizontal begrenzten unteren Gesichtsfeldausfalls, der bis zum Fixationspunkt reicht, nicht kürzer und deutlicher kennzeichnen kann, als mit „Hemianopsia inferior". Natürlich will damit über den Sitz der vorauszusetzenden functionellen Schädigung nichts gesagt sein. — Die Literatur über binoculare Höhenhemianopsie ist sehr spärlich; die meisten Lehrbücher beschränken sich in ihren Angaben darüber auf die Thatsache des seltenen Vorkommens und den Hinweis auf die Schwierigkeit, den Sitz der Störung zu bestimmen; bei Mauthner**) findet sich eine Zusammenstellung der wenigen bis 1881 bekannt gewordenen Fälle nebst einer eigenen bereits früher von ihm veröffentlichten Beobachtung (24jähriger Mann, apoplectiformer Insult, binoculare Hemianopsie nach oben bei negativem Augenspiegelbefund, epileptiforme Anfälle, plötzlicher Tod, negativer Obductionsbefund). Auch die spätere Literatur bietet nur dürftige Ausbeute; ausser einer

*) Contributo allo studio delle allucinazioni unilaterali. Referirt im Neurol. Centralbl. IX. S. 663.

**) Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881.

Beobachtung von Anderson*) (28jähriger Mann, neben Symptomen von Apoplexie doppelseitige Hemianopsia inferior, weiterer Verlauf unbekannt) habe ich keine Angaben über wahre Höhenhemianopsie finden können; (alle Fälle von partiellen Defecten nach oben oder unten schliesse ich natürlich aus). Noch seltener als aus anatomisch nachweisbaren Ursachen scheint sie als functionelle Störung aufzutreten; ich habe dafür kein Beispiel finden können; auch Wilbrand**) in seiner neuesten Veröffentlichung über typische Gesichtsfeldanomalien bei functionellen Störungen des Nervensystems, erwähnt sie gar nicht. So erscheint ein genaueres Eingehen auf die Einzelheiten des obigen Symptomes im vorliegenden Falle, bei dem die Sehstörung Dank der Intelligenz der Kranken besonders genau hat beobachtet werden können, wohl gerechtfertigt.

Auch in unserem Falle findet sich das häufig gefundene centrale Uebergreifen des sehenden in das nicht sehende Feld; die Grösse dieser constant bleibenden Einsenkung hat sich annähernd bestimmen lassen auf 0,78 bis 0,88 Mm.; vielleicht ist es nicht ohne Interesse, daneben die Zahlen zu stellen, welche für den horizontalen Durchmesser der Macula lutea angegeben werden***): E. H. Weber 0,76 Mm., Krause 2,25 Mm., Köllicker 3,24 Mm.; Schlüsse daraus zu ziehen, gestattet eine einzelne Beobachtung nicht.

Die sehende Gesichtsfeldhälfte weist eine im Verhältniss zum später gefundenen normalen Gesichtsfeld nur unbedeutende concentrische Einengung auf, die auch bei späteren wiederholten Bestimmungen nur wenig noch zunahm; sie ist nicht annähernd so bedeutend wie sonst die concentrischen Einengungen in anderen Fällen sensorischer Anästhesie.

Die centrale Sehschärfe war wohl zur Zeit des Halbsehens nicht geringer, als in den gesunden Tagen (in maximo $^{6}/_{12}$), die Prüfung war nicht nur durch den Astigmatismus, sondern auch dadurch erschwert, dass die Verständigung über das, was die Kranke sah, nicht mit völliger Sicherheit gelang, weil ihr bei scharfem Fixiren alle Objecte halbirt erschienen. Finger zählte sie bei verticaler Stellung derselben schliesslich auf 5—6 Meter.

In den meisten anderen Fällen absoluter Hemianopsie pflegt die ausgefallene Partie den Kranken gar nicht zum Bewusstsein zu kommen; sie wird nicht etwa schwarz gesehen, sondern das Fehlen jeg-

*) Medical Times 1885.

**) Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten I. Bd.

***) Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik.

licher Empfindung für sie im Bewusstsein ist characteristisch; ganz anders bei unserer Patientin. Die ganze nicht gesehene Hälfte gewinnt für die Kranke durch farbige Phänomene, welche den ganzen Bezirk erfüllen, eine Realität, die soweit geht, dass sowohl bei freiwilligem, als durch Verschiebung des einen Bulbus hervorgerufenem Schielen die ausgefallenen Hälften als theilweise sich deckende Doppelbilder empfunden werden.

Es finden sich nur wenig Angaben in der Literatur über Lichterscheinungen in Gesichtsfelddefecten (ich sehe hier natürlich von der Amaurosis partialis fugax ab). Ein Kranker Westphal's*), der in Folge eines später bei der Section in der Markstrahlung des rechten Hinterhauptlappens gefundenen Tumors an homonymer linksseitiger Hemianopsie litt, klagte über Flimmern und anfallsweise auftretende Farbenerscheinungen im Defect; er sah bunte geschlängelte Linien von rechts nach links und umgekehrt vorüberziehen; ein Kranker von Gowers**) (Sarcom im rechten Hinterhaupts- und Schläfenlappen) zeigte neben anfallsweise auftretendem Schwindel Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes, während gleichzeitig Lichtwahrnehmungen, in Gestalt einer hin- und herschiessenden goldenen Schlange auftraten. Wirkliche complicirtere Hallucinationen im ausgefallenen Bezirk sind öfter bei organisch bedingter Hemianopsie beobachtet und beschrieben worden; die Fälle hier aufzuzählen, ist keine Veranlassung, da in unserem Falle weder die Hemianopsie organisch bedingt war, noch echte Gesichtshallucinationen im Defecte auftraten.

Die Wahrnehmungen der Kranken bestanden aus farbigen Elementarfiguren, Blumenformen, Kreisen, Sternen, die sich vor einem glänzenden, wellig durchzogenen Hintergrunde in monotoner Bewegung hin und her bewegten, das halbe Gesichtsfeld mit Ausnahme eines schmalen Saumes am oberen Rande erfüllten. Sie erinnern uns unwillkürlich an das kaleidoskopisch bunte Farbenspiel, welches man sich selbst jederzeit durch länger fortgesetzten (etwas schmerzhaften) Druck auf den Bulbus erzeugen kann; gerade die Monotonie in Form und Bewegung, in Verbindung mit der Constanz der Erscheinung, deren Mitgehen bei allen Bewegungen des Bulbus, die Möglichkeit, das Phänomen der Kranken doppelt zum Bewusstsein zu bringen, unterscheiden sie von den echten Gesichtstäuschungen; auch die Kranke unterschied dies Farbenspiel sehr wohl von den echten Hallucinationen, welche sie im oberen sehenden Felde hatte, durch den

*) Charité-Annalen. VI. Jahrgang.
**) The Lancet. 1879.

Ausdruck „meine Blumen, meine Farben“, als etwas zu ihr gehöriges, im Gegensatz zu den in die Aussenwelt verlegten anderen subjectiven Wahrnehmungen.

Wenn man überhaupt Sinnesorgane untereinander vergleichen darf, so könnte man versucht sein, diese optischen Reizerscheinungen in Analogie zu setzen mit denen anderer Sinne, die hier gleichfalls vorhanden waren: dem Sausen und Rauschen in einem Ohr mit herabgesetzter Hörschärfe, oder mit dem Kribbeln und Wimmeln in einer anästhetischen Gegend; auch diese subjectiven Wahrnehmungen sind etwas von echten Gehörshallucinationen oder wirklichen Tastsinnstäuschungen durchaus verschiedenes.

Wie die Farbenerscheinungen zu Stande gekommen sein mögen, darüber enthalte ich mich jeder Vermuthung; jedenfalls ist die Thatsache, dass eine Hemianopsie von ganz ungewöhnlicher Form zusammen mit ebenfalls ganz ungewöhnlichen optischen Reizerscheinungen auftritt, sehr bemerkenswerth und führt von selbst zu dem Gedanken, ob nicht vielleicht beide zugleich durch einen gemeinsamen, ebenfalls von dem gewöhnlichen abweichenden Modus der functionellen Schädigung hervorgerufen sein mögen, über dessen Art und Sitz wir allerdings keine Vorstellung haben.

Als Analogon zu der bei unserer Kranken beobachteten Hallucination des halben Kopfes im oberen Feld habe ich nur eine Beobachtung von Pick*) gefunden, dessen originär verrückter Patient einseitige Gesichtshallucinationen unvollständiger Figuren und Gegenstände bei gleichzeitig bestehendem Gesichtsfelddefect nach oben aufwies.

Die ähnliche Erscheinung bei unserer Kranken könnte uns auf den Sitz der Störung hinweisen, wenn wir etwas mehr über die Entstehung der Hallucinationen überhaupt wüssten.

So viel kann man wohl daraus schliessen, dass speciell diese Hallucination des halben Kopfes nicht in der Hirnrinde ihren Ursprung haben kann, wenn sie auch natürlich dort zum Bewusstsein kommen muss; wenn die Hallucinationen nur besonders lebhafte sinnliche Vorstellungen wären, die vermöge eines psychischen Actes centrifugal projicirt werden, so wäre es für diesen Vorgang ganz gleichgiltig, ob die centripetale Zuleitung von Eindrücken zum Bewusstsein intact ist oder nicht; wenn wir dagegen mit Meynert annehmen wollen, dass Hallucinationen entstehen, wenn subjective Erregungen subcorticaler Sinnescentren auf den auch der Leitung

*) Jahrbücher f. Psychiatrie. II. Bd. 1880. S. 44.

objectiver Eindrücke dienenden Bahnen bis zur Rinde gelangen und nun nach aussen projicirt werden, so kann eine Störung dieser Bahn gleichzeitig — für das Auge z. B. — sehr wohl Ausfallserscheinungen mit entsprechenden partiellen Hallucinationen hervorrufen. Leider stimmt das Exempel nicht einmal für diesen Fall, da von unserer Kranken ausser dem halben Kopfe auch ganze Figuren u. dergl. im oberen Felde hallucinirt wurden.

Auch die anderen diagnostischen Hülfsmittel, wie das Fehlen der hemianopischen Pupillenreaction und das Erhaltenbleiben der Phosphene sind nicht zur eventuellen Beurtheilung über den Sitz der Schädigung zu verwerthen; bei jener, deren diagnostischer Werth neuerdings mehrfach angefochten worden ist, kann man kaum ganz sicher ausschliessen, dass nicht die sehende Retinalhälfte diffuses Licht bekommt, für die Phosphene ist die Möglichkeit nicht zu bestreiten, dass die mechanische Einwirkung auf die Retina eine ganz andere Reizgrösse darstellt, als der für die Sehelemente adäquate Reiz — die Lichtstrahlen.

Vielleicht erscheinen alle diese Betrachtungen überhaupt müssig, weil es sich um eine functionelle, wieder ausgeglichene Störung gehandelt hat; ich glaubte indess sie nicht unterdrücken zu sollen; zum wenigsten zeigen sie die Schwierigkeiten in der Beurtheilung derartiger Zustände.

Auf diesem ganzen noch wenig bekannten Gebiete der Sensibilitätsstörungen (im weitesten Sinne) bei den Geisteskrankheiten wird es die Aufgabe der nächsten Zeit sein, ein möglichst grosses Beobachtungsmaterial zu sammeln; und nur als kleinen Beitrag zur Erreichung dieses Zieles möchte ich obige Mittheilung aufgefasst wissen.

IV.

Aus der Beobachtungsabtheilung für Geisteskranke des hauptstädt. allg. Krankenhauses St. Johann zu Budapest (Prof. Dr. Carl Laufenauer).

Zur Lehre vom Zwillingsirrsein.

Von

Dr. **Nicolaus Ostermayer,**
Abtheilungsunterarzt.

Die ersten Beobachtungen über das Auftreten gleichartiger Geistesstörungen bei Zwillingen rühren aus den sechziger Jahren her. Moreau de Tours (1862)*) und Baume (1863)**) veröffentlichten die ersten Fälle von Zwillingsirrsein. Nachfolgend haben Lasègue und Falret (1877)***), Kelp (1878)†), Ball††), Fflintoff Mickle†††), Dowell*†), Chatelain**†), Savage***†) und Clifford Gill†*), in den Jahren 1883 und 1884, Schütz (1887 zwei Fälle)††*), Euphrat†††*) und Moravcsik**††) in 1888 diesbezügliche Fälle

*) La psychologie morbide.
**) Annales psychologiques. 1863. I.
***) Annal. méd. psycholog. 1877.
†) Memorabilien. 1878. No. 9.
††) L'encéphale. 1884. No. 4.
†††) Journal of mental science. 1884. October.
*†) Ibidem. 1884. October.
**†) Révue méd. de la Suisse rom. 1884. 6.
***†) Journal of mental science. 1883. Januar.
†*) Ibidem. 1883. Januar.
††*) Charité-Annalen 1887.
†††*) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1888. 44. Bd.
**††) Orvosi hetilap. 1888.

publicirt. Die Gesammtsumme der bis jetzt veröffentlichten Fälle von Zwillingsirrsein beträgt also — die Mittheilung meines Falles inbegriffen — 15. Eine verhältnissmässig geringe Zahl um ein hinreichendes Beweismaterial zur Feststellung dieses noch wenig gekannten und gewürdigten Krankheitsbildes gewinnen zu können. Nichts destoweniger bietet uns die Prägnanz und charakteristische Erscheinungsweise einzelner Fälle der vorerwähnten Autoren die Möglichkeit, nach kritischer Sichtung der bisherigen Beobachtungen eine Classification derselben durchzuführen und dem wahren Typus des Zwillingsirrseins näher zu kommen.

Bevor ich an die Lösung meiner eben bezeichneten Aufgabe schreite, sei es mir gestattet, den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Zwillingsirrsein kurz zu skizziren.

Ball war der erste, der auf die Bedeutung der Zwillingspsychosen hingewiesen hat. „Er versteht unter der von ihm als „Folie gémellaire" bezeichneten Erscheinung den Ausbruch einer Geistesstörung bei Zwillingsgeschwistern, welche in der gleichen Zeit und in derselben Form der Psychose bei beiden erfolgt, ohne dass die Geschwister irgend einen psychischen Einfluss vorher auf einander ausgeübt haben". Als letztes ursächliches Moment glaubt er die Vererbung annehmen zu müssen. — Die Gleichartigkeit der äusseren Umstände und Lebensverhältnisse erleichtert zwar die Entstehung der Zwillingspsychosen, ist aber zu deren Zustandekommen nicht unbedingt nothwendig. Die Folie gémellaire charakterisirt sich also durch das gleichzeitige und von einander unabhängige Auftreten gleichartiger Delirien bei beiden Zwillingen. Der Grund hiefür liegt nach ihm „in einer hochgradigen, wesentliche Punkte betreffenden Aehnlichkeit im Bau des Gehirns beider", so dass die psychischen Functionen sowohl in physiologischer als auch in pathologischer Hinsicht einen auffallenden Parallelismus zeigen.

Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme wird dadurch nahe gelegt, dass der fötale Keim für die Entwickelung beider Individuen gleichzeitig und unter denselben somatischen und psychischen Verhältnissen der Eltern deponirt wird, dass weiterhin beide Früchte während ihrer intrauterinen Lebensphase von Seite der Mutter gleichen Einflüssen unterworfen sind.

Während ihres späteren Lebens befindet sich das Zwillingspaar unter gleichen äusseren Bedingungen, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle. Durch Bande der unmittelbarsten Blutverwandtschaft eng aneinander gefesselt, geniessen die Zwillingsgeschwister dieselbe Erziehung, werden in der Familie gleichzeitig und gleichartig von

Ereignissen getroffen. Die unmittelbare Nähe beider Individuen ist hiernach der günstige Factor, um die schon originär analog beschaffene psychische Anlage durch gegenseitige Beeinflussung zu erhalten, und dies bis zu einem solchen Grade weiter zu bilden, dass zwischen beiden Zwillingsgeschwistern sowohl in intellectueller als auch gemüthlicher Beziehung die übereinstimmendste Harmonie herrscht. Auf dieser Basis ist der gleichzeitige und oft auch von der psychischen Einwirkung des einen Individuums des Zwillingspaares auf das andere desselben unabhängige Ausbruch einer identischen oder ähnlichen Geistesstörung nichts Wunderbares. — In wie weit Ball berechtigt war diese Theorie, nach welcher die „Folie gémellaire“ eine Krankheit sui generis wäre, auf Grund des von ihm beobachteten und beschriebenen Falles aufzustellen, werden wir später zu erörtern haben.

Von deutschen Aerzten haben sich Schütz und Euphrat mit der Frage des Zwillingsirrseins näher beschäftigt. Der erstere publicirte zwei Fälle; beide genau beobachtet und beschrieben zeigen ein so klares und charakteristisches Krankheitsbild, dass man sich geneigt fühlt, sie als Grundtypus der „Folie gémellaire“ hinzustellen. Schütz schliesst sich der Ansicht Ball's an bezüglich der Definition der Krankheitscharaktere; nur legt er besonderes Gewicht auf das Fehlen jeder psychischen Einwirkung des einen Zwillingsgliedes auf das andere, während ihm die Gleichzeitigkeit des Ausbruches der Psychose bei beiden Geschwistern minder wichtig und wohl nur als „Spiel des Zufalles“ erscheint. Ist bei der gleichsinnigen Erkrankung beider Individuen der psychische Einfluss des einen auf das andere nachweisbar, so unterscheiden sich diese Fälle im Wesentlichen nicht von denen des sogenannten inducirten Irrseins, welches nicht nur Geschwister, sondern auch anderweitige Verwandte, ja selbst in gar keinem verwandtschaftlichen Verhältniss zu einander, aber meist unter gleichen äusseren Bedingungen stehende Personen betrifft.

Kröner*) bekennt sich gleichfalls zu derselben Ansicht in seiner Abhandlung über die „Folie à deux“. Er qualificirt zwar die „Folie gémellaire“ (Insanity of twins der Engländer) zu einer Unterart der „Folie simultanée“, hebt aber zum Unterschiede von letzterer die Entstehung der ersteren bei räumlicher Trennung und Mangel jedweder gegenseitigen psychischen Beeinflussung hervor. Nach ihm „genügt die gemeinsame hereditäre Disposition, dass räumlich getrennte Zwillinge an ganz identischen Psychosen erkranken“.

*) Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. 1890. Bd. 46.

Der Ball'schen Ansicht entgegengesetzt ist die Auffassung Euphrat's. Dieser sucht auf Grund der sechs, ausnahmslos aus fremdländischer Literatur (Chatelain, Savage, Clifford Gill, Ball, Moreau, Baume) gesammelten Fälle und des von ihm selbst beschriebenen Falles darzuthun, dass bei der Entstehung einer gleichartigen Geistesstörung bei Zwillingen, der „Folie gémellaire“, die psychische Infection, die Nachahmung von grösster Bedeutung ist. „Der psychische Eindruck, den das Anhören der Krankheitsäusserungen, das Miterleben der Heftigkeitsausbrüche des erst erkrankten Zwillings, der ja dem Herzen des zweiten so ungemein nahe steht, auf den letzteren macht, muss ein mächtiger, ein überwältigender sein“, wie dies für zwei der sechs Fälle ausdrücklich bemerkt und seiner Meinung nach für alle anderen ohne Weiteres angenommen werden kann.

Nach Euphrat ist überhaupt der Entstehungsmodus beim Zwillungsirrsein und der „Folie à deux“ ein völlig analoger. — Unter den von ihm aufgezählten sieben Fällen ist nur in einem Heredität, in einem zweiten Familiendisposition nachweisbar.

Jene Art von „Folie gémellaire“, welche man bei räumlicher Trennung, Mangel jedweden gegenseitigen Verkehres und psychischer Beeinflussung der Zwillingsgeschwister hat auftreten gesehen, und die von Ball, Schütz und Kröner als Zwillingsirrsein par excellence hingestellt wurde, findet seinerseits kaum eine Berücksichtigung und wird, wie es scheint, nicht unter dem Titel Zwillingsirrsein subsumirt. In seinem Aufsatz macht er zwar Erwähnung von Jung's fünf Fällen, wo Geschwister in längeren Zeiträumen auch räumlich getrennt, an gleicher oder ähnlicher Form von Geistesstörung erkrankten und und schliesst hieran auch den von Fflintoff Mickle mitgetheilten Fall, in welchem Zwillingsschwestern, die eine in England, die andere in Amerika in einem ganz kurzen Zeitintervall von gleicher Psychose befallen wurden, ohne mit einander in Berührung gekommen zu sein; ist aber trotz dem letzteren Beispiel nicht geneigt, dieselben als hinreichende Belege für das Zwillingsirrsein ohne psychische Beeinflussung entstanden, anzunehmen, da er sich im Anschlusse an Jung's und Mickle's Fälle folgendermassen äussert: „Der von Jung erhobene Einwand (dass nämlich dem Einfluss der psychischen Ansteckung keine so erhebliche Bedeutung beizulegen sei) wird jedooh hinfällig und entschieden muss man an Entstehung von dem Eindrucke der Vorstellung denken, wenn zwischen dem Irrsein der ersten und zweiten Person nur wenige Tage lagen, oder wenn eben nicht die geringste erbliche Anlage in der Familie nachzuweisen ist“. Freilich waren ihm die zwei Schütz'schen Fälle unbekannt, welche sich

gerade dadurch auszeichnen, dass Heredität ausgeschlossen werden konnte, und trotzdem eine identische psychische Erkrankung bei vollkommener Trennung der Zwillingsgeschwister ohne psychische Einwirkung aufgetreten ist. Wenn wir aber selbst diesen Umstand ausser Acht lassen, so bleibt es mir noch immer unverständlich, wie es dem erwähnten Autor möglich ist, in der oben citirten Entgegnung auf die Jung'sche Behauptung, aus dem kurzen Zeitintervall zwischen dem Krankheitsausbruche des primär und secundär Erkrankten und aus dem Mangel der hereditären Belastung auf die Entstehung durch psychischen Eindruck zu schliessen.

Ich sehe hier weder einen ursächlichen, noch einen durch Erfahrung, durch Thatsachen erwiesenen Zusammenhang. Die letzteren sprechen nur dagegen, wie es der Moreau'sche und Mickle'sche Fall beweisen. In beiden waren die Zwillingsindividuen durch grössere Entfernungen getrennt, standen in gar keinem Verkehr mit einander und doch erkrankten sie im ersten Falle gleichzeitig, im zweiten in einem kurzen Zeitintervall.

Wie wir sehen, gehen die in Hauptzügen erörterten Ausführungen Euphrat's dahin, dass zwischen der „Folie à deux“ und „Folie gémellaire“ kein Unterschied besteht, und dass das Zwillingsirrsein nur dadurch ein eigenartiges Gepräge erhält, dass die mehr weniger synchrone und gleichartige Geistesstörung gerade Zwillinge betrifft. — Eine Krankheit sui generis repräsentirt sie nicht. Sowohl die prädisponirenden Momente, als auch der Entstehungsmodus und die Krankheitsformen als Resultate der psychischen Infection beim zweiterkrankten Individuum, sind nach ihm ganz dieselben, wie bei der „Folie à deux“, „Folie simultanée“.

Soviel von den Ansichten über das Zwillingsirrsein als Krankheitsform. Prüfen wir nun das casuistische Material, auf Grund welchem dieselben formirt wurden.

Im Ganzen habe ich aus der Literatur, so weit sie mir zugänglich war, 14 Fälle gesammelt. Der von mir beobachtete Fall ist der 15. Ich stelle sie in drei Gruppen zusammen.

I. Gruppe.

1. Sehen wir zunächst in Kurzem den Ball'schen Fall. Dieser bezieht sich auf Zwillingsschwestern, die aus geistesgesunder Familie stammen. Beide wurden bis zum 14. Lebensjahre zusammen erzogen, darauf getrennt. Später lebten sie wieder zusammen in Paris, beide verheirathet. Luise ist schweigsamer, ernster als Laura, die heiteres Temperament zeigt. Beide sind einander in ihrem Aeussern sehr ähnlich und durch Bande innigster

Freundschaft vereinigt. Luise hatte ein sorgenvolles Leben. Sie pflegte ihren schwerkranken Gatten drei Jahre hindurch. In der Nacht vom 16.—17. November 1883, nachdem sie sechs Tage am Lager ihres Mannes gewacht und kaum etwas zu sich genommen hat, beginnt sie in Anwesenheit ihrer Schwester heftig zu deliriren, wird maniakalisch, hallucinirt. Letztere wird hierdurch auch in hochgradige Aufregung versetzt. Tags darauf stirbt der kranke Gatte. Am Leichenbegängniss, am 4. Tage nach der plötzlichen Erkrankung Luisens verfällt Laura in dieselben maniakalischen Delirien.

2. Chatelain St. Blaise. Auffallend ähnliche Zwillingsschwestern, die unter gleichen Lebensverhältnissen zusammenlebten, erkranken gleichzeitig an Melancholie und werden gleichzeitig gesund. Der Tod des Gatten der einen Schwester hat den Ausbruch der Geistesstörung veranlasst. Als der Gatte der zweiten starb, verfielen wieder beide in dieselbe Krankheit. Ob Heredität vorhanden war, bleibt unerwähnt.

3. Savage. Zwei einander sehr ähnliche Zwillingsschwestern, die gleiche Lebensschicksale haben, erkranken in kurzer Zwischenzeit an Melancholie mit Stupor. Keine hereditäre Belastung. — Die Zwillingsgeschwister, die mitsammen lebten, werden hierauf getrennt. Der Krankheitsverlauf zeigte trotzdem volle Uebereinstimmung.

4. Clifford Gill. Acute Manie bei aussergewöhnlich ähnlichen Zwillingsschwestern. Neuropathische Constitution, keine Vererbung. Der älteste Bruder war geisteskrank. Die Ursache der Geistesstörung der Ersterkrankten war Vermögensverlust. Es waren Delirien geschlechtlichen Inhalts mit Aufregung vorhanden. Nach etwa einem Monat zeigte die zweite Zwillingsschwester, die durch die Erkrankung und Detention der Ersterkrankten heftig erschreckt und aufgeregt wurde, ein ganz analogse Krankheitsbild.

5. Baume. Zwillingsbrüder ohne erbliche Belastung, von denen jedoch einer früher vorübergehend geisteskrank war. Beide werden Nachts durch einen Diebstahl erschreckt und haben zu selber Zeit einen Traum gleichen Inhalts. — Beide waren darauf sehr aufgeregt. Martin zeigte den nächsten Tag grosse Erregung und versucht es, sich zu ertränken. Hernach wird er in einer Anstalt untergebracht. Sein Bruder Franz begegnet ihm, als er dahin abgeführt wird, was ihn tief ergreift. Tagsüber macht er an derselben Stelle des Flusses einen Selbstmordversuch durch Ertränken. Trotzdem er aus den Wellen lebend herausgeholt wird, stirbt er bald darauf. Martin geht in der Anstalt auch in Folge von Selbstmord zu Grunde.

6. Mendel-Euphrat. Dieser Fall betrifft zwei Zwillingsschwestern die an Paranoia erkrankten. Heredität nicht vorhanden. Beide in Bezug auf Character und Lebensschicksale sehr ähnlich, stehen in innigem Verkehr mit einander. Ihr Aeusseres zeigt wenig Aehnlichkeit. Die primär Erkrankte war hochgradig nervös, reizbar. In Folge von Familienzwistigkeiten, die sie sehr aufgeregt hatten, erkrankt sie an Verfolgungswahn mit Hallucinationen. Im December 1884 wird sie in die Charité aufgenommen, im März

1885 entlassen. Kehrt aber im August desselben Jahres wieder zurück. „Ihr geistesgestörter Zustand brachte die zweite Zwillingsschwester in heftige Aufregung, sie wird reizbar, unruhig. Dies bessert sich allmälig, jedoch war der psychische Eindruck, den die Erkrankung ihrer Schwester auf sie machte, ein gewaltiger. Fast täglich sprach sie von jener, weinte oft, besuchte sie in der Anstalt regelmässig, oft allein, was sie immer sehr erregte.“ — Ohne dass sie während der zwei Jahre irgend etwas Abnormes in ihrem psychischen Verhalten dargeboten hätte, erkrankt sie im October 1886 mit Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen ähnlichen Inhalts wie ihre ersterkrankte Schwester.

7. Lasègue-Falret. „Zwillingsschwestern, 41 Jahre alt, Lucile und Josephine. Lucile zieht nach dem Tode ihres braven Mannes mit ihrer Tochter zu Josephine, welche mit einem Taugenichts verheirathet ist. Dieser wird, nachdem er mit dem Strafgesetz in Conflict gerathen, von den Schwestern nicht mehr geduldet; ängstigt dieselben verschiedentlich. In Folge dessen erkrankt zuerst Josephine mit Verfolgungsideen, Schlaflosigkeit, Todesgedanken.

Nach 2 Monaten erkrankte Lucile ebenso. Beide halluciniren gemeinsam, machen einen ungeschickten Selbstmordversuch. — Ueber Heredität keine Angaben.

8. Moravcsik. In diesem Falle handelt es sich um Zwillingsschwestern M. und Th. Ph ......, die kurz hintereinander an acuter Manie erkrankten. Vater Potator, einem Schlaganfall erlegen, Mutter gesund, eine Schwester derselben war geisteskrank. Anfangs November 1888 erkrankt Th. an manischer Aufregung, ist schlaflos, sehr unruhig. Ihre Zwillingsschwester M. reiste zu ihr auf's Land und pflegte sie einige Tage hindurch. Nachdem erstere wegen Steigerung des Aufregungszustandes auf die Beobachtungsabtheilung nach Budapest gebracht wurde, bemächtigte sich der gesunden M. grosse Angst und Erregung. Sie fürchtete sich, auch in das Spital gebracht zu werden. Ihre Unruhe nahm dermassen zu, dass sie ebenfalls auf die Beobachtungsabtheilung transportirt werden musste, wo sie sich alsbald beruhigte. Am 18. November d. J. wurde sie wieder erregt, ist verwirrt und geängstigt, fragt fortwährend nach ihrer Schwester, weint und lacht. Nach einigen Monaten sind beide Zwillingsschwestern geheilt entlassen worden.

II. Gruppe.

1. Moreau de Tours. Bei stark hereditär belasteten, einander sehr ähnlichen Zwillingsbrüdern treten gleichzeitig Verfolgungswahnideen gleichen Inhalts auf. Sie haben gleichartige Hallucinationen, glauben sich von denselben Feinden verfolgt. Interessant ist dies umsomehr, da beide von einander mehrere Kilometer entfernt waren.

2. Fflintoff Mickle. „Die erste Zwillingsschwester erkrankte im 29. Jahre in England, die zweite im 41. Jahre in Amerika, kurz nachdem ihr Gatte gestorben war, ohne mit der ersten in Berührung gekommen zu sein. Die Form der Psychose war bei beiden die gleiche, Me-

lancholie mit religiösen Ideen; sie glauben zu ewiger Verdammniss verurtheilt zu sein, machen oft Selbstmordversuche".

3. Dowell. Zwillingsbrüder erkranken an Verfolgungswahn mit periodisch auftretenden Erregungszuständen im Zeitraum von einem Jahre. Sie sind einander sehr ähnlich, stammen von einer geisteskranken Mutter, sind unehelich geboren. Der eine befindet sich, nachdem er aus dem Arbeitshause entsprungen, in der Irrenanstalt, der zweite ist zu Hause. Nach Verlauf von einem Jahre zeigt der Letztere dieselben Wahnideen und wird gleichfalls aufgeregt.

4. Schütz. a) „Periodische Manie und Melancholie bei unehelich geborenen Zwillingsschwestern, welche hereditär nicht nachweisbar belastet, in ihren Charactereigenschaften sehr ähnlich sind, gleiche Erziehung genossen haben und ziemlich zu gleicher Zeit an derselben Form der Psychose erkrankten. Ein psychischer Einfluss der einen Schwester auf die andere ist von vornherein auszuschliessen. Denn abgesehen davon, dass die Geschwister beim jeweiligen Ausbruch der Krankheit unter sehr verschiedenen äusseren Bedingungen entfernt von einander wohnten und keinerlei enge Beziehungen zu einander hatten, so spricht schon die Form der Psychose dafür, dass ein sogenanntes „inducirtes Irrsein" hier nicht vorliegen kann. Die periodisch auftretenden Anfälle der Krankheit erfolgen zu ganz verschiedenen Zeiten bei den Geschwistern: zu einer Zeit, wo die eine Schwester sich krank in der Anstalt befindet, ist die andere gesund und umgekehrt. Die Krankheitsform characterisirt sich bei beiden als ein circuläres Irrsein, wenn dasselbe auch bei dem einen Zwilling nicht so bestimmt hervortritt; namentlich ist hier das jedesmalige melancholische Stadium nicht in dem Grade scharf ausgesprochen als bei der zweiten Zwillingsschwester. Welcher Umstand den Anstoss zum Ausbruche des ersten Anfalles gegeben hat, entzieht sich der Beobachtung. Ueber eine etwaige Prädisposition zur geistigen Erkrankung liegen Angaben nicht vor. Doch kann eine solche nicht bestritten werden, zumal da die Geschwister unehelich geboren sind und über eine vielleicht vorhandene hereditäre Belastung seitens des Vaters nichts bekannt ist.

5. Schütz. b) „Dieser betrifft Zwillingsschwestern, welche beide, die eine 2 Jahre später als die andere, an einer Form der Psychose erkrankten, die wegen der vorhandenen Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen und Systematisirung der letzteren als chronische Paranoia anzusehen ist. Auch in diesem Fall sind sich die Schwestern in körperlicher und geistiger Beziehung einander ausserordentlich ähnlich. Die Gleichartigkeit der Wahnvorstellungen, die sich hauptsächlich in der sexuellen Sphäre abspielen, ist eine auffallende. Nicht nur ist der Inhalt der Wahnvorstellungen der gleiche, auch die Erklärung der Sinnestäuschungen, die zum Theil sogenannte psychische Hallucinationen sind, ist fast wörtlich dieselbe; beide geben den „starken Gedanken" des sie verfolgenden Mannes an. Eine Beeinflussung der später erkrankten Schwester durch die zuerst Erkrankte scheint nicht vorzuliegen. Wenn auch die Schwestern dieselbe Erziehung genossen und bis zu der Zeit,

wo bei der einen die Psychose ausbrach, unter denselben Bedingungen zusammengelebt haben, so sind sie doch in den letzten zwei Jahren getrennt gewesen, da sich die früher erkrankte Schwester in der Anstalt befand. Während dieser Zeit hat die andere Schwester, selbst nach den genauesten Nachforschungen keine Zeichen psychischer Störung dargeboten. Prädisponirende, hereditäre Momente für die Geisteskrankheit liegen bei den Geschwistern nicht vor".

III. Gruppe.

Kelp. In diesem Falle handelt es sich um Melancholie mit tödtlichem Ausgang bei hereditär veranlagten Zwillingen weiblichen Geschlechts, Bruder und Schwester.

Dieser Fall ist mir nur insofern bekannt, als er in der oben genannten Schütz'schen Arbeit kurz citirt ist. Da er mangelhafte Angaben bietet, stehe ich von dessen Verwendung ab.

Die erste Gruppe umfasst solche Fälle von sogenanntem „Zwillingsirrsein", wo die psychische Erkrankung des secundär erkrankten Zwillings, durch die gleichartige Geistesstörung des primär Erkrankten eingeleitet, hervorgerufen wurde. Es kann sich also in allen diesen Fällen nur um „psychische Infection", um sogenanntes „inducirtes Irrsein" handeln. Da die Uebertragung derselben oder ähnlichen Krankheitsform theils auf „emotionellem Wege", theils durch „Implantation der Wahnideen" entweder nachgewiesen oder sicher anzunehmen ist. Die Formen „der auf dem Wege der Emotion" entstandenen Geistesstörungen sind nach Jörger*) immer einfache Psychoneurosen (Krafft-Ebing), also: Melancholie, Manie und acute Verrücktheit, welche auch, wie ersichtlich, in den vorgeführten Fällen der I. Gruppe (6 Fälle 1—5 und 8) vorherrschen. Oder es entsteht eine durch „Implantation der Wahnideen" secundär erzeugte Geistesstörung, die sich als primäre Verrücktheit (Paranoia) documentirt (2 Fälle 6 u. 7).

Weiter sind gerade bei Zwillingen, durch die nächste Blutverwandtschaft, Aehnlichkeit der originären psychischen und physischen Anlage, Analogien der erworbenen Prädisposition (körperliche und geistige Anstrengungen, Gemüthserschütterungen und sonstige Einflüsse) bedingt durch das innige Zusammenleben, Stehen unter gleichen äusseren Verhältnissen in der Familie, die günstigsten Bedingungen zur „psychischen Infection", zur Ueberpflanzung einer Geistesstörung auf dem Wege der geistigen Beeinflussung, vom primär Erkrankten auf den secundär Erkrankten, in vollstem Maasse gegeben.

---

*) Allg. Zeitschrift für Psychiatrie 1889. Bd. 45.

Wenn daher das inducirte Irrsein (Folie à deux) auf Grund dieser günstigen Entstehungsbedingungen ein verhältnissmässig häufiges Vorkommen bei Zwillingen bildet, so sind wir noch nicht im Entferntesten berechtigt, jede mehr oder weniger gleichzeitig auftretende gleichartige Psychose bei Zwillingsgeschwistern, durch psychische Einwirkung entstanden, anzunehmen, dieselbe, wie es Euphrat gethan hat, mit der „Folie à deux" zu identificiren und als Typus des Zwillingsirrseins hinzustellen. Umsoweniger als die in der II. Gruppe zusammengestellten Fälle sich eben dadurch auszeichnen, dass trotz räumlicher Trennung, Mangel jedweden psychischen Verkehrs und totalem Fehlen irgend welcher geistigen Beeinflussung, ganz unabhängig von einander, gleichzeitig und ungleichzeitig gleichartige Geistesstörungen bei Zwillingsgeschwistern aufgetreten sind und einen selbstständigen Verlauf genommen haben. Also gerade das Gegentheil der Fälle der ersten Gruppe, nämlich den Mangel des Entstehungsmodus durch psychische Infection vorweisen.

Diese Differenzen in Bezug auf Entstehung und theilweise auch Verlauf, welche die aus der Literatur gesammelten und in der II. Gruppe angegebenen Fälle von Zwillingsirrsein characterisiren, haben mich veranlasst, das unter dem Titel „Zwillingsirrsein" (Euphrat), „Folie gémellaire" (Ball), „Insanity of twins" (der Engländer), „Zwillingspsychose" (Schütz) geführte casuistische Material in dem Sinne zu sortiren, dass ich die bei Zwillingen unter psychischer Einwirkung des Einen auf den Andern entstandenen gleichartigen Psychosen (I. Gruppe) als dem inducirten Irrsein zugehörig zu diesem verwiesen habe und nur jene Fälle (II. Gruppe) als Zwillingsirrsein κατ' ἐξοχήν bezeichnet wissen möchte, welche eben die oben berührten Eigenthümlichkeiten der Entstehung und des Verlaufes darbieten.

Diese Sonderung ist nichts Neues; indem, wie Eingangs erwähnt, Schütz und Kröner zwar darauf hingewiesen haben, aber eine Classificirung der bis nun beobachteten Fälle in dieser Richtung noch nicht durchgeführt und auf Grund deren die Lehre vom Zwillingsirrsein nicht genügend gekennzeichnet wurde.

Selbst Schütz subsumirt noch in seinem „Beitrag zur Casuistik der Zwillingspsychosen (Folie gémellaire) und des inducirten Irreseins (Folie à deux)" unter die Bezeichnung „Zwillingspsychosen" die Fälle von Ball, Baume, Savage und Gill; obgleich diese ganz entschieden nur Fälle von inducirtem Irrsein bei Zwillingen darstellen.

Ball, der als erster die „Folie gémellaire" zur selbstständigen Krankheitsform erhoben hat, weist auch, wie bekannt, deren Identität

mit der „Folie à deux“ zurück. Indess ist sein Fall, den er seiner Theorie zu Grunde legte, gar nicht danach angethan um seine Lehre von der „Folie gémellaire“ zu stützen, weil derselbe auch nur ein Beispiel für „Folie à deux“ bei Zwillingen — wie es Euphrat richtig bemerkt — darstellt. Indem es sich hier offenbar um die Induction einer Emotionspsychose handelt, da die maniakalisch-hallucinatorische Aufregung der ersterkrankten Zwillingsschwester die zweite zunächst in einen hochgradigen Erregungszustand versetzte, welch' letzterer das psychische Gleichgewicht so ins Wanken brachte, dass hernach der Traueraffect bei Gelegenheit des Leichenbegängnisses ihres Schwagers, des Gatten der Ersterkrankten, am 4. Tage nach der plötzlichen Erkrankung der letzteren, eine vollendete Geistesstörung in Form gleicher maniakalischer Delirien und Sinnestäuschungen auslöste.

Euphrat kommt nach Zugrundelegen der aus der Literatur gesammelten 7 Fälle (Chatelain, Clifford Gill, Savage, Ball, Moreau de Tours, Baume und der von Mendel beobachtete, von Euphrat beschriebene Fall) zu dem Schlusse, dass zwischen der „Folie à deux“ und „Folie gémellaire“ kein Unterschied bestehe, was auch mit Ausnahme des Moreau'schen Falles für alle übrigen zutrifft, wenn wir dieselben als Zwillingsirrsein und nicht als „simultanes Irrsein“ („Folie à deux“) bei Zwillingen — was sie eigentlich sind — auffassen. Er wendet sich in seiner Arbeit speciell gegen die Schlussfolgerungen Ball's, welche letzterer zu Gunsten seiner Lehre aus seinem Fall gezogen hat — und mit Recht —, da dieser, wie vorhin auseinandergesetzt, in keiner Weise als Beleg für seine Auffassung zu verwerthen sei. Bestreitet aber zugleich die Existenz des Zwillingsirrseins als Krankheitsform sui generis, indem er gerade jene drei Fälle (Fflintoff Mickle, Moreau, Dowell), welche für letztere Annahme sprechen, nicht weiter berücksichtigt.

Analysiren wir nun die fünf Fälle der II. Gruppe, welche bezüglich der wesentlichen Merkmale einander vollkommen gleich erscheinen. Unter ihnen verfügen nur die zwei Schütz'schen Fälle über ausführliche Krankengeschichten, während mir über die übrigen (Moreau, Mickle, Dowell) nur kurze aber das Wesentliche enthaltende Angaben zugänglich waren.

In allen wird die auffallende Aehnlichkeit der Zwillinge in körperlicher und geistiger Beziehung hervorgehoben. — 3mal betraf die Erkrankung Zwillingsschwestern, 2mal Zwillingsbrüder.

Als Krankheitsformen sind folgende Psychosen beobachtet worden: Verfolgungswahn mit melancholischer Depression (Fall 1), Me-

lancholie (Fall 2), Verfolgungswahn auf degenerativer Grundlage (Fall 3), circuläres Irrsein (Fall 4), chronische Paranoia (Fall 5). In allen fünf Fällen bot die Geistesstörung bei beiden Zwillingen dieselben Charaktere dar. Sowohl die Delirien, Sinnestäuschungen, als auch die daraus hervorgegangenen Handlungen waren congruent, ohne das der geringste psychische Einfluss des einen Zwillingsgliedes auf dass andere stattgefunden hätte, was übrigens auch der Umstand beweist, dass die Zwillinge sowohl vor als während und nach ihrer psychischen Erkrankung, entweder durch bedeutende Entfernungen von einander geschieden, oder derartig getrennt waren, dass zwischen ihnen kein psychischer Verkehr statthaben konnte. In Mickle's Fall war sogar die eine Zwillingsschwester in Amerika, die andre in England.

Heredität war in zwei Fällen (Fall 1 und 3) vorhanden. Im Falle 5 war sie sicher auszuschliessen und in den zwei übrigen (Fall 2 und 4) konnte sie nicht nachgewiesen werden. Ob anderweitige prädisponirende Momente vorgelegen hatten, ist nicht bekannt.

Im Falle 1 trat die Psychose bei beiden Zwillingen gleichzeitig auf, im zweiten 2 kurz nach der Erkrankung des Erstbetroffenen. Im Falle Dowell's lag zwischen dem Ausbruche der Geistesstörung bei beiden ein Jahr, in den Schütz'schen zwei Fällen je 2 Jahre. — Die den Ausbruch unmittelbar veranlassenden Momente bei beiden Zwillingsgeschwistern sind nur zum Theil bekannt und waren Gemüthsaufregungen.

In sämmtlichen Fällen nimmt der Krankheitsprocess bei beiden Zwillingsindividuen einen selbstständigen Verlauf. —

Aus den gewonnenen Resultaten die Construction eines bisher seltenen, noch seltener aber genau beobachteten und beschriebenen Krankheitsbildes zu unternehmen, wäre im Hinweis auf das geringe Beobachtungsmaterial unstatthaft. Nicht nur erlaubt, sondern auch angezeigt ist es jedoch, jene Merkmale dieser Fälle herauszuheben und zu gruppiren, welche dieser Krankheitserscheinung den Stempel der Eigenartigkeit und Selbstständigkeit aufdrücken und uns vorläufig die Gesichtspunkte andeuten, von welchen aus man in Zukunft solche Fälle betrachten, und auf welche Momente man das Hauptgewicht legen soll, um nach Anhäufung eines entsprechend grossen casuistischen Materials eine wohlumschriebene Krankheitsform gewinnen zu können.

Die Characteristica fassen wir in Folgendem zusammen:

Die vollkommene Unabhängigkeit der Entstehung der Psychosen

bei beiden Zwillingsindividuen ist das hervorragendste Symptom des Zwillingsirrseins κατ' ἐξοχήν, welches schon allein einen specifischen Charakter dieser Erkrankung verleiht und ohne welchen die gleichsinnige Geistesstörung bei Zwillingen einfach als „inducirtes Irrsein", „Folie à deux" erscheint. Daher ich auch Fälle ersterer Art als echtes Zwillingsirrsein bezeichnet wissen wollte, während letztere als inducirtes Irrsein bei Zwillingen unter die Fälle von psychischer Infection überhaupt zu stellen wären. —

Um uns die autochthone Entstehungsweise der Geistesstörungen bei Zwillingen erklären zu können, müssen wir auf die Ball'sche Theorie zurückgreifen, da die Analogie im Bau des Gehirnes beider Zwillingsindividuen und der hieraus resultirende Parallelismus der normalen und pathologischen psychischen Functionen, allein die Möglichkeit uns an die Hand giebt, die primäre Entwickelung identischer Psychosen bei beiden Zwillingen zu verstehen.

Was die Wahrscheinlichkeit der Annahme bezüglich der gleichartigen anatomischen Organisation des Gehirnes der Zwillinge anlangt, wird diese, wie allgemein bekannt, durch anderweitige Analogien in der Körperbeschaffenheit derselben gestützt, welche sowohl das Extérieur als auch innere Organe betreffen. — Auf gleiches psychisches Verhalten aber machen ja die Krankengeschichten selbst aufmerksam; indem ausnahmslos in allen Fällen gleiche Charaktereigenschaften, Gemüths- und Denkungsarten bis in die feinsten Nuancen hin erwähnt werden. Dass die Lebensverhältnisse, bestehend in gleicher Erziehung, engem Zusammenleben, in Folge dessen innigster Freundschaft und Stehen unter gleichen Einflüssen in und oft auch ausserhalb der Familie, zur Vervollkommnung dieser Gleichartigkeit der schon ab ovo identisch angelegten psychischen Individualitäten der Zwillinge beitragen, unterliegt keinem Zweifel. Immer bleibt aber dabei die Hauptsache, die wesentliche Punkte betreffende Analogie der originären Anlage.

Nach Allendem haben wir also bei Zwillingen zwei durch ursprüngliche Anlage und weitere Fortbildung geschaffene, gleiche, psychische Organe, welche consequenterweise sowohl in normaler als auch pathologischer Hinsicht ganz unabhängig von einander primär gleichartig reagiren. Woraus resultirt, dass wenn dieselben von abnorm erhöhten psychischen Reizen getroffen werden, diese letzteren schon von vornherein, also primär eine gleichsinnige Reaction in Form von gleichartigen Psychosen hervorrufen müssen, ohne dass die Nothwendigkeit der Gleichartigkeit des psychischen Einflusses zur

Production analoger Psychosen eintreten würde. Diese Unabhängigkeit bezieht sich in ihrer Fortsetzung auch auf die Verlaufsweise der psychischen Störungen beider Zwillingsindividuen.

Die Qualität der psychischen Reize d. i. der unmittelbar veranlassenden Ursachen ist zwar, wie vermuthet werden kann, in Bezug auf Erzeugung gleicher Krankeitsformen bei gleichartiger psychischer Constitution nicht ganz belanglos, kann aber wegen mangelhafter Kenntnisse über die Vorgänge, wie die ätiologischen Momente das psychische Gleichgewicht stören und wie die pathologischen Processe im Gehirn geartet sein müssen, um bestimmte Krankheitsformen hervorzurufen, zur Beantwortung dieser Frage nicht herangezogen werden.

Ob nun der Ausbruch der Psychose bei beiden Zwillingen gleichzeitig oder ungleichzeitig erfolgt, ist ganz nebensächlich. Ball reiht die Gleichzeitigkeit unter die wesentlichen Symptome ein, während Schütz dieselbe nur als Spiel des Zufalles bezeichnet. Und in der That ist die letztere Ansicht die richtige. Denn es kann der Ausbruch der Geistesstörung bei jedem einzelnen der Zwillinge einmal durch eine und dieselbe Gelegenheitsursache, ein andermal durch je ein differentes oder ähnliches ursächliches Moment veranlasst werden. Das gleichzeitige Auftreten wird also davon abhängen, ob beide Zwillinge von der Gelegenheitsursache resp. Gelegenheitsursachen gleichzeitig getroffen werden oder nicht. Dass hierbei die individuelle psychische Resistenzfähigkeit, die individuelle Labilität des psychischen Gleichgewichtes entscheidend ist, leuchtet ein. Beides ist aber für jeden einzelnen Fall unberechenbar.

Wieweit die Heredität als erklärendes Moment für die unabhängige Entstehung der Zwillingspsychosen in Betracht kommt, bleibt vor der Hand wegen der Kleinheit des casuistischen Stoffes dahingestellt.

Nach diesen Erörterungen sind nur jene Fälle gleichartiger psychischer Erkrankung bei Zwillingen als **echtes Zwillingsirrsein** aufzufassen, wo ohne Rücksicht auf Gleichzeitigkeit des Ausbruches, beide Zwillingsindividuen an gleicher oder ähnlicher Psychose ganz unabhängig von einander erkranken, und der Verlauf der Geistesstörung bei beiden seinen selbstständigen Charakter beibehält. Alle anderen Fälle sind hiervon als **„inducirtes Irrsein“**, **„Folie à deux bei Zwillingen“** und als nicht hierhergehörig auszuschliessen.

Zum Schlusse gebe ich an dieser Stelle die ausführliche Krankengeschichte eines von mir beobachteten Falles von „inducirtem Irrsein bei Zwillingen“.

Primäre Verrücktheit (Paranoia) bei Zwillingsbrüdern. — Vater hat in Venere excedirt, lebte getrennt von seiner Gattin; in seinem 65. Lebensjahr starb er an Paralysis agitans. Mutter 54 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, war immer geistesgesund. Die 32jährige Schwester der Zwillingsbrüder hat in psychischer Beziehung nie etwas Anomales dargeboten. Die Zwillingsgeschwister Emil und Arnold J . . . . . . sind einander täuschend ähnlich. Im Säuglingsalter hatte sie die Mutter nur so auseinander gekannt, dass sie an dem Arm des Einen ein rothes Band befestigte. Durch die frappante Aehnlichkeit verleitet, fiel ich selbst zum Opfer der Täuschung. Am 2. April 1890 brachte man nämlich Emil behufs Aufnahme in die Beobachtungsabtheilung. Derselbe bot das Bild maniakalischer Aufregung; er ging unruhig auf und ab, gesticulirte lebhaft, sprach sehr viel, sehr rasch, unzusammenhängend. War erregt, reizbar. Nachdem er mit den vorgeschriebenen Documenten nicht versehen war, verweigerte ich dessen Aufnahme und wies seine Mutter an, den Kranken in der Landesirrenanstalt unterzubringen, wo er sich auch bis auf den heutigen Tag befindet.

Als ich den 10. April l. J. wieder den Inspectionsdienst versah, brachte die Polizei einen jungen Mann, in welchem ich den am 2. April zurückgewiesenen Emil J. erkannte. Ich war auf's höchste erstaunt, da ich unterdessen von der Aufnahme desselben in die Irrenanstalt Nachricht bekam. Ich fragte ihn, wie so er aus der Anstalt entsprungen sei. Er erklärte mir, dass er nie dort war und der Zwillingsbruder des am 2. April in die Anstalt aufgenommenen Emil sei und Arnold J . . . . heisse. Sein Entschluss ist es seinen Bruder Emil aus dem „Gefängniss“ zu befreien, darum ist er auch hier erschienen. Ich wollte seinen Worten keinen Glauben schenken — so frappant war die Aehnlichkeit — bis ich ich mich telephonisch überzeugte, dass Emil wirklich in der Anstalt sich befindet.

Kehren wir nun zurück zur Schilderung der weiteren Anamnestica. Die Zwillinge waren von Geburt aus sehr schwächlicher Constitution und konnten nur durch besondere Pflege am Leben erhalten werden. Seit Kindheit hingen beide mit innigster Liebe und Zärtlichkeit aneinander, so dass nach dem Ausspruche der Angehörigen, im Leben eine derartige intime Anhänglichkeit unter Geschwistern zur Seltenheit gehört. Bemerkenswerth ist es, dass Arnold seinem Zwillingsbruder Emil eine Ueberlegenheit in jeder Beziehung zuerkannte und sich in Allem seiner Meinung anschloss, weil er diesen, wenn auch nur um geringes, doch für älter hielt. Beide waren bezüglich ihrer Gemüths- und Charaktereigenschaften vollkommen gleich. Schon seit frühester Jugend waren sie nervös, launenhaft, reizbar, trotzig. Heiter hat man sie nie gesehen. In der Schule waren beide ausserordentlich fleissig und brachten die besten Zeugnisse nach Hause. Sie zogen sich von ihren Schulgenossen zurück, lebten nur mit- und für einander. Ein Hang zur Selbstüberschätzung

wurde schon in der ersten Jugend an ihnen entdeckt. Beide galten für Sonderlinge und waren wegen ihres Benehmens und komischen Aussehens Gegenstand des Spottes. — Krankheiten ernsterer Natur hatten sie nicht durchgemacht. An psychischer Erkrankung litten sie auch nicht. — Der Onanie waren beide in höherem Masse ergeben.

Nach Absolvirung ihrer Studien erwarb sich Emil das Apothekerdiplom, Arnold widmete sich dem kaufmännischen Fach. Beide waren sehr strebsam, nur unbeständig. Emil erhielt im August 1887 die Stelle eines Provisors in der Apotheke einer kleinen Provinzstadt, wo er seinen Pflichten gewissenhaft oblag. Nach kurzer Zeit bemerkte sein Chef eine Zerstreutheit und Verschlossenheit an ihm und es schien, als würde sich der junge Mann mit Plänen und Absichten abgeben, die er jedoch Niemand verrieth. Endlich entpuppte sich sein Benehmen dadurch, dass er erklärte, die Tochter des Apothekers sei in ihn verliebt und er wolle sie heirathen. Thatsächlich war aber von irgend einem näheren Verhältniss mit der Apothekerstochter gar keine Rede. Emil schrieb seiner Mutter, sie möge ihn besuchen und mit ihm um die Hand des Mädchens anhalten. Die Mutter hielt die Sache für wahr und kam. Sie warben um das Mädchen, wurden aber ausgelacht, da weder die Tochter, noch die Eltern von einem Liebesverhältniss was wussten. Hierüber tief gekränkt, machte Emil wiederholt Selbstmordversuche durch Vergiftung, wurde aber dabei ertappt und gerettet. Seine Zerstreutheit und sein aufgeregter Zustand zogen die Kündigung des Dienstes nach sich. Als Emil hernach (im November 1887) in's Elternhaus zurückkehrte, zeigte er ganz deutliche Zeichen geistiger Verwirrung, benahm sich aber ruhig, so dass es nicht für nöthig erachtet wurde, ihn einer Anstalt zu übergeben.

Er war traurig, niedergeschlagen und beklagte sich, die Köchin des Apothekers hätte in seine Speisen ein Betäubungsmittel gestreut, welches ihn in die Apothekerstochter verliebt machte und ihm die Fähigkeit körperlich und geistig zu arbeiten, benahm. Nun begann er seiner Mutter Vorwürfe zu machen, dass sie allein die Ursache sei, dass er die Apothekerstochter nicht heirathen konnte, weil sie ihm das zum Ankaufen einer Apotheke nöthige Geld nicht gab; war verzweifelt und setzte seine Selbstvergiftungsversuche fort. Sein Zwillingsbruder Arnold befand sich zur Zeit, als Emil nach Hause kam, ebenfalls bei seiner Mutter; er konnte in der Hauptstadt keinen Posten finden, suchte daher im mütterlichen Hause Unterkunft. Die Zwillingsbrüder waren immer beisammen; sie waren unzertrennbar. Arnold war um das Wohl Emil's sehr besorgt; er tröstete und beruhigte ihn, gab ihm wiederholt die Versicherung, dass die Mutter es mit ihm gut meine. Er bemerkte, dass Emil täglich ein weisses Pulver „wahrscheinlich Strychnin“ zu sich nehme. Um ihn vor Vergiftung zu schützen, hatte er seinem Bruder „Gegengifte“ verabfolgt, „welche ihre Wirkung auch nicht verfehlten“.

Indessen suchte Emil nach Beschäftigung. Er hatte seinem Schwager im Geschäfte ausgeholfen, dann beim Apotheker der Heimathstadt ganz correct gearbeitet, sah sich aber überall beeinträchtigt. Sein Schwager hatte eine Sodawasserfabrik, kannte aber die Manipulation nicht und bat Emil, er

möge ihm an die Hand gehen. Letzterer hatte aber vom Geheimniss der Sodawasserfabrikation nichts verrathen, warum er angeblich von Schwager und Mutter gequält wurde. Sie hatten überall, wohin er sich nur hinbewegte, ein geisteskrankes Mädchen aus solbem Orte in seine Nähe geschafft, „damit er sein Ebenbild sehe". Der Apotheker, dem er hie und da aushalf, „begann ihn auch zu sekiren". Ueber die verschiedenen Intriguen und Sekaturen erbost, zog er sich nun von der Gesellschaft ganz zurück und widmete sich mit vollem Eifer sammt seinem Bruder Arnold dem Studium der Mnemotechnik und fremder Sprachen, da sich beide entschlossen, nach Amerika auszuwandern, weil sie sich dort eine schönere Zukunft versprachen.

Währenddem gab ihre Mutter das Geschäft auf und miethete in einer abseits gelegenen Gasse eine kleinere Wohnung, um die Auslagen zu vermindern, da sie nur über ein kleines Vermögen verfügte. Dies fassten beide Zwillingsgeschwister als eine gegen sie gerichtete Feindseligkeit auf; doch ergaben sie sich in ihr Schicksal. — Arnold hatte seit jener Zeit die Wahrnehmung gemacht, dass sie beide von Seiten der Mutter unwirsch und grob behandelt würden. Bis dahin kam der Raseur, um sie zu rasiren, immer in's Haus, dies hatte sie nun eingestellt, „weil sie nicht so grosse Herren zu sein brauchen". So begann die „Vexatur". Sie wollten literarisch arbeiten, die Mutter gab ihnen jedoch kein Geld. Sie soll gesagt haben: „ihr arbeitet nur für den Abort. Ihr seit ganz gewöhnliche Taugenichtse". Wenn sie etwas verlangten, wurden sie abgewiesen. Dass diesen ähnliche Aeusserungen der Mutter wenigstens theilweise der Wahrheit entsprachen, lässt sich wegen der ungünstigen materiellen Verhältnisse nicht leugnen.

Im Juni 1888 reiste Arnold in die Hauptstadt um einen kaufmännischen Cursus mitzumachen, zu welchem er sich das Geld von seiner Mutter „mit schwerer Noth erbettelte". Während seines dortigen Aufenthalts bemerkte er, dass sich das Geld auf eine unbegreifliche Art verminderte, ohne dass er ausschweifend gelebt hätte. Ihm schien es, dass sein Quartiergeber, der mit dem Apotheker, bei welchem sein Bruder vergangenes Jahr in Condition stand, verwandt war, von jenem aufgefordert wurde, „ihm das Geld kleinweise zu entlehnen." Er machte auch die Wahrnehmung, dass er betäubt war „und vermuthlich ist ihm das Geld in einem solchen Betäubungszustand entwendet worden". Eines Tags liess ihm sein Miethgeber eine sehr verdächtig aussehende Schwämmchensuppe vorsetzen, die „separat für ihn" bereitet wurde. Der Geldmittel bar geworden, musste er sich nach einer Stelle umsehn, bekam aber keine, weil angeblich sein kaufmännischer Lehrer hindernd entgegenwirkte.

Im December 1888 kehrte er in seine Heimath zurück und erfuhr von seinem Zwillingsbruder, dass man seinen Speisen etwas beimenge, wodurch sein Wille beherrscht wird. Er ass ausser gebratenem Kürbis und Obst gar nichts zu Hause, weil er sich fürchtete, dass er von der Mutter durch Betäubungsmittel vergiftet und moralisch und physisch zu Grunde gerichtet werde. Diese vegetarianische Lebensweise, durch welche er sehr herunterkam, dauerte vom September 1888 bis zum April 1889. Arnold wollte seinem

Bruder diesen Wahn ausreden, doch weder dies noch der Umstand, dass ersterer am elterlichen Tisch jede Speise zu sich nahm, halfen etwas. Durch die vermeintliche Verfolgung seitens der Mutter sehr verstimmt und gekränkt, weinte Emil sehr oft. Die Nacht hindurch schlief er gut. Um eine Stelle zu suchen, konnte er sich nicht entschliessen, da er von der Mutter „umsonst Geld verlangt hätte".

Im Januar 1889 starb der Schwager der Zwillingsbrüder und Arnold musste seine Schwester in geschäftlichen Angelegenheiten unterstützen, zog daher zu dieser. War aber gar nicht zufrieden, da man angeblich seine Arbeit geringschätzte und ihn mit verdächtigen Speisen tractirte. Eines Tags belauschte er seine Schwester, wie sie der Köchin sagte: „Gebet dem Arnold eine Extrasuppe". Vor dem Essen schlich er zum gedeckten Tisch und tauschte seine Suppe mit der seiner Schwester um. Die Wirkung des in die Suppe gestreuten Giftes machte sich seiner Meinung nach auch geltend, indem die Schwester tagsüber wie wahnsinnig herumlief und ihre Kinder ohrfeigte, was sie früher nie that. Da er sich mit ihr wegen dieser arglistigen Behandlungsweise entzweite, kehrte er zu seinem Bruder in das mütterliche Heim zurück. Hier schlossen sich beide ein, um ihre Studien gemeinsam fortzusetzen und nun stieg die „Vexatur" von Seite der Mutter auf's Höchste. „Sie goss schlechtes Oel in das Petroleum, dass es nicht brenne, sie gab ihnen kothartiges, verdorbenes Brot, gewässerte Milch und Speisen, die ihre Gesundheit angriffen. Im Winter bekamen sie Sommerkleider, welche mit Carbol besudelt waren, dass sie stanken und ihre Farbe verloren." Emil ass auch jetzt nichts als Obst und klagte, es würden noch immer betäubende Mittel in die Speisen gemengt. Arnold sah zwar ein, dass sie schlecht zubereitet waren, schenkte aber den Vermuthungen seines Bruders keinen Glauben. Nach langem Zureden gelang es endlich Arnold, dass er Emil zwang, am gemeinsamen Tisch mit zu essen.

Im Monate Mai desselben Jahres erkrankten durch Zufall beide gleichzeitig an äusseren Krankheiten. Emil bekam einen Abscess, Arnold eine Tendovaginitis. Beide sind an einem Tage operirt worden. Die Verfolgung durch ihre Mutter dauerte auch während ihrer Krankheit weiter. Als Arnold das Krankenlager verliess, fühlte er ein Sausen in seinem Kopfe und merkte, „dass er am ganzen Körper zittere und nicht mehr kalligraphiren könne". Der Arzt verordnete ihm Jodkalium, welches anfangs nützte, später aber seinen Zustand verschlimmerte, weil es ihm schien, dass der Arznei ein verdächtiges weisses Pulver beigemengt sei. Beide schimpften die Mutter und Arzt, die sie verderben wollten. — „Als Arnold eines Tags in den Spiegel schaute, bemerkte er, dass sich seine Physiognomie verändert hat. Er hatte ein „Affengefries" bekommen und fand eine Aehnlichkeit mit dem Aussehen „Darwin's ersten Naturmenschen".

Emil wollte noch immer nicht recht am gemeinsamen Mahl theilnehmen und Arnold hatte nun die Rolle des „Beobachters" — wie er sich ausdrückte — „übernommen", indem er controlirte, ob Emil nicht etwas einnimmt, was ihn krank macht oder ob die Mutter die Giftmischerin ist. Selbst in den Abort

ging er seinem Bruder nach, um zu sehen, was er macht. — Die Leute verspotteten beide und hiessen sie Narren und Verrückte.

Im September reiste Arnold nach der Hauptstadt. Er merkte, dass seine Gedanken langsamer fliessen, in seinem Kopfe sei es wirr, es war ihm schwindelig. Er ging zu einem Psychiater, um endlich zu erfahren, ob er wirklich verrückt sei, wie es seine Angehörigen behaupteten. Auf den Strassen lief er planlos herum, fand nirgends Ruhe. Unterdessen reiste die Mutter auch dahin und liess Emil allein zurück. Jetzt wandte dieser seinen Groll auch gegen Arnold, in der Meinung, dass letzterer die Mutter nach der Hauptstadt rief, um ihn seinem Schicksal zu überlassen. Er wurde sehr aufgeregt, behauptete, dies Alles sei das Werk der „Kabbalistik", die „Bruder gegen Bruder, Mutter gegen Kind, Arzt und Apotheker gegen die Menschheit aufhetzt entgegen den Sanitätsgesetzen". Er war sehr unruhig, sprach ununterbrochen, schrie in seiner Wuth und betete in ruhigeren Momenten. Er sagte, er wird einen Palast bauen, wo er die gesammten Wissenschaften der Welt unterbringen wird. Als Arnold nach Hause kam, fand er Emil in diesem aufgeregten Zustand. Er versuchte ihn zu beschwichtigen, doch überfiel ihn letzterer und prügelte ihn durch. Damit war es aus mit der Freundschaft zwischen den Zwillingen von Seiten Emils, während Arnold seine Neigung aufrecht erhielt, „da er sah, dass Emil wirklich krank sei". — Seit der Aufregung Emils machte Arnold die Wahrnehmung, dass er auch reizbar und unruhig geworden sei.

Emils Unruhe nahm von Tag zu Tag zu. Er schlief nicht, sprach, perorirte fortwährend, lief herum, äusserte Grössenwahnideen. Er verliess das Haus, vagabundirte auf den Strassen, veranlasste Skandale, hetzte die Hunde auf die Menschen, raufte. Lehrte die Schulkinder militärisch exerciren, riss Possen und kam den ganzen Tag nicht nach Hause. Arnold machte ihn aufmerksam, er solle sich klüger benehmen und keinen Narren aus sich machen, worauf dieser damit antwortete, „dass er wirklich nicht weiss, warum er diese vielen Dummheiten ausführen muss". Er hatte aber auch ruhige Intervalle. Während eines solchen bemerkte er im Spiegel, dass er ein „Affengefries" habe und dies auch ein Werk der Kabbalisten sei. „Er lernte die Geschichte der Juden" und war sehr fleissig. — Den Drang fortwährend herum zu laufen und sich zu bewegen, vieles zu sprechen, überhaupt den ganzen manischen Aufregungszustand führte er darauf zurück, dass ihm die Mutter etwas eingiebt, was ihn herumjagt.

Ende Februar 1890 übernahm Arnold das Verfolgungsdelir in seiner ganzen charakteristischen Erscheinungsweise von seinem Zwillingsbruder. Er, der früher zwar die schlechte Qualität der Speisen anerkannte, aber nicht zugab, dass sie vergiftet waren, und bestrebt war, seinen Bruder in puncto dessen zu beruhigen, begann nun auch zu fühlen, dass er nach den Mahlzeiten betäubt wurde, sein Magen und Rachen brannten, seine Kleider stanken, verloren die Farbe, waren zerfetzt und alles hat nur die Mutter gethan. Er wurde aufgeregt, stritt mit letzterer und griff sie selbst thätlich an, „weil sie sein Gehirn auf diese heimtückische Weise zerstören wollte". Die „Manie, sich

umherzutreiben, fortwährend zu sprechen", ergriff auch ihn. Es brannte sein Gehirn, er hatte keine Ruhe, musste fortwährend herumlaufen. Das „Affengefries" bekam er auch wieder, selbes verschwand aber, wenn er sich beruhigte. — Angeblich hätte sich der Apotheker mit seiner Mutter in's Einvernehmen gesetzt, um ihm zu schaden, weil die Aq. plumbica, mit welcher er auf eine kleine Excoriation an der Hand Umschläge machte, eine „Lymphangoitis" hervorrief, „welche leicht zum Brand der ganzen Extremität hätte führen können, was wieder eine Amputation erheischt hätte". Dieses wollte aber seine Mutter erreichen, um ihn erwerbsunfähig zu machen. Das Brunnenwasser, das sie tranken, war auch vergiftet. Die Mutter hat die Offenklappe geschlossen, um beide im Rauche zu ersticken. Das Brod war vergiftet, weil ein Hund und ein Diener nach dessen Genuss erkrankten. Man trachtete ihn mit Injectionen zu vergiften. Der Apotheker und Arzt gaben ihm etwas ein, was das Kind gegen die Mutter aufhetzt und den Verstand vernichtet. Er lief „wie wahnsinnig" herum. machte beim Ortsvorstand die Anzeige, dass sie von allen Seiten vergiftet werden, das Wasser in dem Brunnen, das Brot beim Bäcker, jedes Genussmittel sei vergiftet, man möge die Mutter, den Apotheker und Arzt als Thäter in gerichtliche Untersuchung ziehen. Die Leute auf der Gasse gaben ihm einmal Recht, ein andermal lachten sie ihn aus, und sahen ihn für einen Narren an. Nirgends hatte er Ruhe. Und nachdem der manische Zustand Emil's fortdauerte, rannten beide herum, sprachen viel, assen und schliefen nicht. Dieser Zustand blieb wochenlang stationär. — Ende März 1890 wurde Arnold auch von der „Fastenmanie" erfasst. 14 Tage hindurch nahm er ausser Brod und Wasser, das er sich selbst besorgte und untersuchte, nichts zu sich, um nicht vergiftet werden zu können.

Alle diese Ränke und Intriguen waren angeblich dahin gerichtet, die Zwillingsbrüder zu vernichten, damit das ganze Vermögen in die Hände ihrer Schwester gelange. Ihren Höhepunkt erreichte die Verfolgung, als die Mutter im April 1890 die Zwillingsgeschwister aufforderte, ihre Kleider zusammenzupacken und sich zur Reise vorzubereiten, da sie in eine Irrenanstalt untergebracht werden müssten. Emil, der zu dieser Zeit von seinen früheren Verfolgungswahnideen keine Spur mehr äusserte, heiterer, ungebundener Gemüthsstimmung war, fortwährend herumlief, Glossen machte, Reime und Verse recitirte, Incohärenz und Verworrenheit zeigte, erfasste die Situation nicht. Um so mehr Arnold. Als sie sich vor der Abfahrt von den Verwandten verabschiedeten, gab man ihnen, wie Arnold behauptete, einen Wein zu trinken, von welchem sie wie Kinder weinten und jammerten, was sie früher nie gethan haben. Nach Arnold's Aussage waren sie beide der menschlichen Gestalt entledigt und glichen dem „Gorillaaffen". Während der Reise bemerkte Arnold, dass man es auf sie abgesehen hat. Ueberall roch die Luft verdächtig; sie standen unter dem Einfluss geheimer Mächte. Das Eisenbahncoupée, in welches sie eingestiegen sind, hatte eine eigenthümliche, schwarze Farbe und es erfasste ihn eine schwere Betäubung, als er darin Platz nahm. Seine Schwester, die mitfuhr, „war auch betäubt, weil sie das Fenster aufmachte und hernach

aufathmete". — Emil recitirte und perorirte fortwährend auf der Reise, war verwirrt, erkannte weder Bruder noch Schwester.

Interessant ist die an einer Zwischenstation zugebrachte Nacht. Sie mussten aussteigen, da Emil einen Tobsuchtsanfall bekam. Im Orte hatten sie einen Onkel, der Arzt war, bei welchem sie auch das Nachtquartier bezogen. Arnold war der Meinung, dass der hochgradige Erregungszustand seines Bruders die Folge einer Vergiftung seitens der Mutter sei, lief die ganze Nacht im Dorfe herum, alarmirte Aerzte, Polizei, Gendarmerie und Gericht, man möge seinen Bruder retten, „denn er ist vergiftet und soll in eine Irrenanstalt geschleppt werden". — Nächsten Tag beruhigten sich die Zwillingsbrüder und wurden endlich in die Hauptstadt gebracht. Hier angelangt, ist Arnold noch am Bahnhof seinen Begleitern entwischt und blieb trotz polizeilicher Recherchen verschollen. Emil brachte man zuerst auf die Beobachtungsabtheilung, von wo er in die Landesirrenanstalt verwiesen wurde.

Indessen wanderte Arnold ziellos auf den Strassen umher und sann nach, auf welche Weise er seinen Bruder aus der Anstalt befreien könnte. Er schlich sich in das Justizministerium ein und wollte beim Minister um Audienz bitten. Weiter ging er zum Comitatsphysikus, Polizeiarzt, zu einem berühmten ungarischen Criminalisten, zu Redactionen verschiedener Tagesblätter mit dem Ersuchen, die Angelegenheit seines Bruders ordnen zu wollen, Allenorts abgewiesen, besuchte er seine Verwandten, um deren Hülfe in Anspruch zu nehmen. Man verspottete ihn und rieth ihm, sich nur ruhig zu verhalten, da er sonst auch in die Irrenanstalt gelangen würde. Hierüber aufgebracht, schimpfte er sie zusammen und ging. Ueberall, wo er nur wandelte, sah er nichts als feindliche Gesichter, die ihn mit argwöhnischen Blicken betrachteten, vor ihm ausspuckten, sich die Nase zuhielten, da seine Kleider mit übelriechenden Stoffen „einmassirt" waren; er selbst roch nichts, weil seine Nase einer dicken Schichte „einmassirt" war, die die Geruchswahrnehmung verhinderte. Man sprach von ihm in einer „geheimen Sprache". Seine Person war überall „symbolisirt". Sein Kopf war „eincapacitirt" er musste fortwährend umherrennen. Die Nächte brachte er in den verschiedensten Localen zu. — Ganz zufälligerweise kam er eines Abends in ein Bordell, von wo er sich aber sofort flüchtete, als er die Situation erkannte. Den nächsten Tag besichtigte er seine Geschlechtstheile und sah, dass sie nicht in Ordnung seien. Er lief sofort auf die Klinik, um sich Rath zu holen. „Der Penis hat sich zurückgeschlagen" hatte er gesagt. — Die Luft, die Speisen waren überall verpestet, sein Verstand verrückt, so dass sein Hirn „reflexiv" functionirte. — Nach mehrtägigem Bummeln wurde er endlich von der Polizei saisirt und auf die Beobachtungsabtheilung gebracht.

Status praesens. Der körperliche Befund zeigt bei den Zwillingsgeschwistern volle Uebereinstimmung, so dass das in Folgendem Angeführte auf beide zu beziehen ist.

Körperbau klein, schwächlich. Skelet normal entwickelt, kleinere Dimensionen aufweisend. Muskulatur schlaff, wenig entwickelt. Panniculus mässig, Haut blass mit reichlichen Sommersprossen übersät. Haare von rother Farbe

und normalem Wuchs. Nase unverhältnissmässig gross, stark prominirend. Ohren abstehend, Ohrläppchen angewachsen. Die Lidspalten convergiren von oben aussen nach unten und innen gegen die Mittellinie. Gebiss normal. Gesichtszüge unschön, Gesichtsausdruck komisch. Genitalien normal.

Schädelmasse	Emil.	Arnold.
Längendurchmesser	170 Mm.	164 Mm.
Querdurchmesser (biparietal)	140 „	135 „
Schädelhöhe	110 „	102 „
Schädelumfang	533 „	508 „
Körperhöhe	143 Ctm.	141 Ctm.

Irisfarbe lichtbraun, mit eingesprengten dunklen Flecken. Pupillen gleichmässig erweitert, mittelweit, prompt reagirend. Zunge zeigt deutlichen Tremor. In den Händen leises Zittern. Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert. Cremaster- und Bauchreflex auch erhöht. In der vegetativen Sphäre keine Abweichung von der Norm.

Bezüglich der Schädelgrösse bestehen Unterschiede. Emil's Schädel weist etwas grössere Dimensionen auf, wie es aus der vergleichenden Betrachtung der Schädelmasse ersichtlich ist und trägt deutliche Zeichen überstandener Rachitis, indem die Schläfenregion beiderseits stark hervorgewölbt ist. Im Bereiche der Deltanaht findet sich eine Abflachung.

Die psychische Exploration ergab Folgendes: Emil zeigt das Bild der Manie. Er ist von heiterer Gemüthsstimmung, lacht, spricht viel über Sexualia, bedient sich zahlreicher Fremdwörter, pharmakologischer und medicinischer Ausdrücke, recitirt Reime, Incohärenz, abspringender Gedankengang, Ideenflucht, Bewegungsdrang, Reizbarkeit. In den ersten Wochen seines Aufenthaltes in der Anstalt war er tobsüchtig und musste isolirt gehalten werden. Gegenwärtig befindet er sich unter den ruhigeren Patienten. Von den früher bestandenen und den Kranken beherrschenden Verfolgungswahnideen nicht die geringste Spur vorhanden.

Arnold hat den Typus der Anfangspsychose beibehalten, welcher als Paranoia, primäre Verrücktheit anzusprechen ist. Er hat sich auf der Abtheilung nicht im Geringsten verändert. Hält an seinen Wahnideen fest, hallucinirt ungestört weiter, fühlt sich psychisch und körperlich beeinträchtigt, bezieht alles auf sich. Beachtungswahn. Als ich ihn im Untersuchungszimmer examinirte, blickte er misstrauisch auf den galvanischen Apparat und sagte: „der hat auch seine geheimen Zwecke; seine Wirkung fühle ich schon jetzt, trotzdem ich nur einige Minuten hier bin, meine Gedanken fliessen schon langsamer“. — Er verhält sich ruhig, ist vollkommen orientirt, antwortet prompt und sachgemäss, verrichtet ganz correct schriftliche Arbeiten.

Nicht unerwähnt möchte ich es lassen, dass beide Zwillinge neben körperlicher und psychischer Aehnlichkeit auch in ihrer Gebahrungsweise volle Uebereinstimmung zeigen. Sie haben dieselbe näselnde Sprache, verziehen habituell den rechten Mundwinkel beim Sprechen;

zeigen gleiches Mienenspiel, Grimassen, Bewegungen und Körperstellungen.

Prüfen wir nun in Kürze das in der Krankengeschichte Angegebene, so sehen wir, dass Emil der Primärerkrankte war und der Beachtungswahn die Vorstufe zu einem Verfolgungswahn abgab. Es sollte nämlich die Apothekerstochter in ihn verliebt gewesen sein; nachdem aber das vermeintliche Liebesverhältniss zu keiner Heirath führte, schrieb er letzteren Umstand der feindseligen Gesinnung seiner Mutter zu. Mit diesen Gedanken kam Emil nach Hause, wo er seinen Zwillingsbruder Arnold auch ohne Stellung antraf. Beide schmiegten sich an einander und schlossen sich von der Welt ab. Sie ergaben sich dem Studium verschiedener Wissenschaften, arbeiteten Tag und Nacht, was ihre körperlichen und geistigen Kräfte nicht wenig schwächte. Sie befanden sich auf diese Art unter gleichen Verhältnissen.

Arnold beschwichtigte anfangs seinen Bruder und wollte ihm die eingebildete Verfolgung von Seiten der Mutter ausreden. Diesem entgegen zog Emil noch seinen Schwager und den dortigen Apotheker in den Kreis seiner Feinde. Als aber die Mutter eine kleinere Wohnung miethete und aus Sparungsgründen ihre Ausgaben verringerte, glaubte nun Arnold, der fortwährend unter dem Einflusse der Verfolgungsideen Emils stand, auch vollends von der gegen sie beide gerichteten Feindseligkeit ihrer Mutter überzeugt zu sein und nun wurde der Verfolgungswahn zum gemeinsamen Gut. Den Wahn der Betäubung durch giftige Substanzen, die Beeinträchtigung durch Schwager, Apotheker und Arzt, den Vergiftungswahn, als auch die „Manie zum Fasten und Umherlaufen“, das Affengefries u. s. f., mit einem Worte das ganze Verfolgungsdelir mit all' seinen Variationen, Sinnestäuschungen und Erklärungsversuchen übernahm Arnold nach und nach von seinem Bruder.

Beide grassirten nun in ihren gemeinsamen Verfolgungswahnideen und im Kampfe gegen ihre Feinde, bis sich bei Emil ein Aufregungszustand mit Verwirrtheit bemerkbar machte, welcher in dem Maasse, als er sich steigerte, die Verfolgungsideen verdrängte und nach vollkommenem Schwund der letzteren sich als Manie präsentirte. Während Arnold nach der Trennung von seinem Bruder das Wahnsystem selbstständig weiter ausbaute und bis heute in unveränderter Weise beibehielt. Hätte man die Zwillingsbrüder nicht von einander geschieden, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass Arnold auch die manische Erkrankung von seinem Bruder Emil übernommen hätte, um so mehr, als er in letzterer Zeit, wie er es selbst gesteht, den

Drang zur fortwährenden Bewegung und wirres, dummes Zeug zusammenzureden, gerade so wie sein Bruder es that, in sich verspürte und selbem auch folgte.

Nach dem Gesagten unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich in diesem Falle um „inducirtes Irrsein", „Folie à deux bei Zwillingen" handelt, indem die gleiche Geistesstörung beim Zweiterkrankten unter dem psychischen Einfluss des Ersterkrankten entstanden ist, und die Uebertragung der Psychose nach der zweiten Art, d. i. „durch Implantation der Wahnideen" (Lehmann*)-Jörger) stattgefunden hat. Hiernach ist dieser Fall an jene der I. Gruppe anzuschliessen.

Als interessante Erscheinung wäre im vorliegenden Fall der Uebergang der primären Verrücktheit in Manie zu erwähnen, wofür ich in der Literatur kein Beispiel finden konnte. Nasse**) giebt zwar im Gegensatze zu anderen Autoren (Westphal, Salgo) an, dass eine allmälige, ja selbst plötzliche Umbildung der chronischen primären Formen wie Melancholie, Manie in andere Psychosen, besonders in Verrücktheit nicht selten vorkömmt, doch das Umgekehrte wurde meines Wissens noch nicht beobachtet.

Für die freundliche Ueberlassung der Publication dieses Falles sage ich meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Laufenauer, meinen besten Dank.

Budapest, Ende Juli 1890.

*) Dieses Archiv 1883. Bd. XIV.
**) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 44. Bd.

V.

Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie.

Von

S. Korsakow,
Privatdocenten an der Moskauer Universität.

und

W. Serbski,
Assistenten an der Moskauer psychiatrischen Klinik.

In den letzten Jahren hat einer von uns eine ganze Anzahl von Fällen beschrieben, wo eine eigenartige psychische Störung in Combination mit multipler Neuritis auftrat*). Eine solche Combination ist ziemlich häufig bei Neuritiden alcoholischen Ursprungs, doch scheint sie auch bei solchen Neuritiden vorzukommen, in deren Entstehung der Alkohol keine wesentliche Rolle spielt. So kommt sie bei multiplen Neuritiden zur Beobachtung, welche sich nach acuten Krankheiten entwickelten, z. B. nach Typhus und Puerperalerkrankungen. Abgesehen von unseren Fällen, sind in der Literatur nur noch sehr wenig Fälle psychischer Störung bei nicht alkoholischer, multipler Neuritis beschrieben. Kurze Hinweise auf die Möglichkeit einer solchen Störung finden sich bei Joffroy und Desnos, Grainger Stewart, Vierordt, Roger, Remak, Boek. Doch alle diese

*) Vergl. 1. S. Korsakow, Störung der psychischen Thätigkeit bei Alkohollähmung und ihre Beziehung zur Störung der psychischen Sphäre bei multipler Neuritis nicht alkoholischen Ursprungs. Westnik Psychiatrie. IV. 2 (Russisch).

2. Ueber eine besondere Form psychischer Störung combinirt mit multipler Neuritis. — Dieses Archiv XXI. Heft 3.

3. Psychische Störung in Verbindung mit multipler Neuritis. Medizinskoje Oboszenije. 1889. No. 13. (Russisch); deutsch: Eine psychische Störung combinirt mit multipler Neuritis. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 46. Heft 4.

Fälle sind äusserst kurz beschrieben. Dann schildert Waindrach in No. 19 der „Medizinskoje Obosrenije“ von 1889 einen Fall von polyneuritischer Psychose nach puerperaler Parametritis. Im Jahre 1889 verbreitete sich Tiling*) über die Frage, inwieweit eine bei alkoholischer Lähmung beobachtete psychische Störung mit dem Alkoholismus in Zusammenhang stehe, und kam zu entgegengesetzten Schlüssen, wie wir; er nimmt nämlich an, dass die in Rede stehende eigenartige psychische Störung wirklich vorkommt, doch nur bei Neuritiden alkoholischen Ursprungs; bei anderen Neuritiden dagegen komme sie garnicht vor. Allerdings befindet sich in der Zahl der von ihm angeführten 7 Fälle ein solcher (Beob. 5), wo multiple Neuritis allem Anscheine nach vorlag, Alkoholismus jedoch nicht dagewesen war — er widerspricht sich also gewissermassen selbst. Dennoch erscheint es uns angesichts der genannten Arbeit nothwendiger als zuvor, nachzuweisen, dass multiple Neuritis sich mit einer eigenthümlichen psychischen Störung auch in solchen Fällen combiniren kann, wo von Alkoholismus gar nie die Rede gewesen ist. Es ist das keine ganz leichte Aufgabe, und zwar darum, weil nur sehr schwer ein Patient zu finden ist, der ganz und gar keinen Alkohol genoss, und wo man jeglichen Einfluss desselben auf die Krankheiten der Folgezeit absolut ausschliessen könnte. Sehr häufig kommt es vor, dass in den Fällen, wo wir multiple Neuritis, z. B. nach Typhus sich entwickeln sehen, der Einfluss des Alkohols auf die Entstehung der Krankheit nicht völlig auszuschliessen ist, weil bekanntlich beim Typhus häufig Medicamente in Gestalt spirituöser Getränke verabfolgt werden. Das Gleiche ist bei den Puerperalerkrankungen der Fall, und es könnten daher die hierbei sich entwickelnden Neuritiden zum Theil vielleicht durch den Alkohol bedingt sein. Wenn in solchen Fällen die Neuritis mit einer psychischen Störung combinirt ist, so könnte man ja sagen, die psychische Störung rühre daher, dass der Kranke Alkohol trank, und wäre es auch nur als Arznei. Doch will man das auch gelten lassen in den Fällen, wo Patient grosse Mengen Alkohols consumirte, so ist es doch kaum statthaft den Alkohol als Krankheitsursache anzusehen in den Fällen, wo er in so geringen Quantitäten genossen wurde, dass er nicht die Erscheinungen des Alkoholismus hervorrief; und wenn es uns gelingt, einen solchen Fall ausfindig zu machen, so glauben wir es für erwiesen halten zu

*) Tiling, Ueber die bei alkoholischer Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 46. H. 3, S. 233.

dürfen, dass die eigenartige psychische Störung auch in Combination mit multipler Neuritis nicht alkoholischen Ursprungs auftreten kann.

Die von uns angeführte Beobachtung giebt gerade solch einen Fall; er ist von um so grösserem Interesse, als die bei Lebzeiten diagnosticirte multiple degenerative Neuritis auch durch die Autopsie constatirt wurde.

Patientin S., 27 Jahre alt, verheirathet. War bis zum vorigen Jahre gesund. Sie genoss fast gar keinen Alkohol — nur zuweilen trank sie ein halbes bis zu einem ganzen Gläschen Portwein am Tage. Sie trat am 24. October 1888 wegen Graviditas extrauterina in die Heilanstalt von Dr. A. Muratow. Die über die Kranke mitgetheilten Daten besagten Folgendes: Patientin trat, 20 Jahr alt, in die Ehe, gebar ein Jahr darauf normal; sie säugte ihr Kind selbst. Am 17. October 1887 waren darauf die letzten Menses dagewesen, und man nahm nunmehr an, Patientin sei schwanger. Mitte Januar 1888 trat Erbrechen auf und Blutung aus den Genitalien (eine Hebeamme untersuchte sie und sagte, sie sei im 4. Monat schwanger). Dann war sie vom Februar ab anscheinend guter Gesundheit. Kindsbewegungen begann sie Mitte Juni 1888 zu spüren. Im September 1888 begann ein fieberhafter Zustand, welcher ununterbrochen fortdauerte bis zum Tage der Operation, d. i. bis zum 2. November; die Temperatur hielt sich um 39—40°. Die behandelnden Aerzte, welche sie für schwanger hielten, versuchten die Frühgeburt einzuleiten, applicirten heisse Douchen, Pressschwämme, und führten schliesslich einen elastischen Katheter in die Uterushöhle ein.

Das Fieber liess nicht nach; von Zeit zu Zeit traten Anfälle heftigen Erbrechens auf; die Fruchtbewegungen waren geschwunden. Da die Erschöpfung schnell zunahm, so wurde Patientin nach Moskau gebracht, wo sie in der Heilanstalt Dr. Muratow's Aufnahme fand.

Sie trat im Zustande äusserster Erschöpfung ein, mit einer Temperatur gegen 40° und mit den Anzeichen der Gravidität (Milch in den Brüsten, Leibesumfang 103 Ctm. u. a.). Bei der Untersuchung erwies sich eine unbedeutende Parametritis in den rechten Seitenbändern; Uterus wenig vergrössert und nach links dislocirt. Eine ganze Reihe von Anhaltspunkten zur Diagnose einer Graviditas extrauterina abdominalis; Herztöne des Kindes nicht zu hören, Kindstheile nicht zu fühlen. Im Harn fand sich etwas Eiweiss. Schon damals wurde eine gewisse Vergesslichkeit und beträchtliche Reizbarkeit bei der Kranken constatirt.

Am 2. November wurde Laparotomie vorgenommen. Es wurde ein grosser Abscess in der Fossa iliaca eröffnet, welcher die zersetzten Fruchttheile enthielt. Die Zersetzung war bis zur Entwicklung von Gasen gediehen, welche mit Zischen durch die Schnittöffnung entwichen. Der Geruch war derartig, dass man es nur mit Mühe im Operationszimmer aushalten konnte. Der Abscess wurde ausgespült; die Nachgeburt fand sich an die hintere Wand des Fruchtsackes befestigt, und da sie sehr fest verwachsen war, so wurde sie nicht entfernt, sondern in loco belassen, auf ihre Oberfläche aber, gleichwie

auf die Innenfläche des gesammten Fruchtsackes eine dicke Jodoformemulsion eingerieben. Die Höhle des Fruchtsackes wurde mit zwei Drainröhren versehen. Die Wunde durch die Drains hindurch genäht; permanente Irrigation mit schwacher Carbolsäurelösung; auf den Leib eine Eisblase.

Nach der Operation sank die Temperatur auf 37,8° und hielt sich fast die ganze Folgezeit zwischen 37 und 38°. Die Kranke begann sich besser zu fühlen, verlangte zu essen. Erbrechen kam jedoch noch vor.

So blieb es bis zum 7. November. An diesem Tage wurde bemerkt, dass der Harn sehr dunkel geworden war. Der Verband ist von urinösem Geruch; durch die untere Oeffnung der Bauchhöhlendrainage fliesst Urin, durch den Bauchhöhlen-Scheidendrain eine helle, etwas getrübte Flüssigkeit. Am 8. November äusserst wenig Harn. Am 9. hat der Ausfluss von Harn durch die Drainröhre aufgehört. In der Nacht auf den 10. November wird an beiden Drainageöffnungen Faecalgeruch wahrgenommen. und aus dem unteren Ende fliessen wenig dünne Faeces. Bei der Durchspülung entleert sich aus dem Drain klare Flüssigkeit. Am 11. gehen die Nähte auseinander, es etablirt sich Eiterung. Durch die Drainöffnung kommen dünne Faeces hervor. Am 12. hat die Ausscheidung von Excrementen durch das Drainrohr abgenommen. Die Kranke wird reizbar und weinerlich. 13. Patientin ist Nachts aufgeregt, hat den Bauchdrain herausgerissen. Bei Tage ist sie reizbar, geschwätzig. Bei der Durchspülung der Wunde mit Wasser entleeren sich mehrfach Stücke abgestorbenen Gewebes und ein wenig Excremente. Puls über 100. Die Harnentleerung ist nicht erschwert.

Ich (Korsakow) sah die Kranke am 17. November und fand sie in folgendem Zustande: sie war äusserst blass, sehr erschöpft. Puls 140, sehr schwach. Sie liegt beständig und kann sich nur mit Mühe umwenden. Psychische Sphäre: das Bewusstsein getrübt, die Vorstellungen werden durcheinandergemengt, Patientin giebt sich nicht klare Rechenschaft über ihre Umgebung; sie erkennt den Arzt, der sie im Krankenhause placirt hat, doch nennt sie seinen Namen falsch; sie klagt, dass man sie von ihrem Kinde getrennt habe, ihr Kind sei in der Stadt P., während in Wahrheit noch Morgens das Kind bei ihr in der Anstalt war. Sie behauptet, immer in Wilna gelebt zu haben, während sie doch seit 3 Jahren in P. wohnt; übrigens corrigirt sie diese Fehler beim ersten Hinweis. Das Gedächtniss ist sehr geschwächt. Sie weiss nicht, wie lange sie krank ist. Die kürzlich empfangenen Eindrücke schwinden sehr schnell aus dem Gedächtniss: so z. B. rief ich bei der Untersuchung durch Druck auf die Muskeln starken Schmerz in den Beinen hervor; sie konnte sogar einen Schmerzensschrei nicht unterdrücken, und als ich sie nach 2 Minuten fragte, ob sie sich entsinne, dass ich ihr die Beine gedrückt hätte, sagte sie, sie wisse garnichts davon, und meinte, ich hätte die Beine garnicht besichtigt. Sie ist weinerlich, bisweilen leicht zu Thränen gerührt. Sie stellt oft ein- und dieselben Fragen. Nachts ist sie aufgeregt, redet viel, will aufspringen. Sie hat Hallucinationen: sieht Pferde u. dgl.

Lähmungen sind nicht vorhanden, doch sind die Beine schwach. Ziemlich starke Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Nervenstämme und Muskeln.

Keine Anaesthesie; Patellarreflexe aufgehoben, Muskeln atrophisch, übrigens ist Patientin im Allgemeinen sehr mager. Die Empfindlichkeit der Weichtheile ist an den Oberextremitäten nicht so ausgesprochen, wie an den unteren. Zuweilen kommt Erbrechen vor; Kopfschwindel ist häufig. Der Harn wird spontan entleert, in geringer Quantität, von tiefrother Farbe. Eiweiss zur Zeit nicht vorhanden.

Der Kranken wurde verordnet: Coffeinum natro-salicylic. 3 Gran 3 mal täglich, und Tinct. opii zu 5 Tropfen zur Nacht.

Darauf sah ich sie wieder am 23. November und fand sie in folgender Verfassung. Sie musste in ein entlegenes Zimmer der Anstalt übergeführt werden, weil sie durch ihr Geschrei und Geschwätz die Ruhe der anderen Kranken störte. Dieses Geschwätz und Geschrei pflegen besonders Nachts vorzukommen; sie redet viel, meist ohne Zusammenhang, fragt mehrmals ein und dasselbe, fürchtet sich vor irgend etwas, sagt, sie sehe gewisse Physiognomien, von Zeit zu Zeit will sie aufspringen. Tags ist sie ruhiger, wird bisweilen von Schlafsucht befallen, doch mitunter schwatzt sie auch bei Tage. Das Bewusstsein ist unklar. Zwar weiss sie, dass sie in der Heilanstalt ist, doch kann sie nicht sagen, in welcher; bisweilen äussert sie, sie sei in der Stadt P., nicht in Moskau; die Namen ihrer Umgebung weiss sie nicht zu nennen. Alles unlängst Geschehene vergisst sie sehr schnell wieder, doch mengt sie auch Längstvergangenes durcheinander. Weinerlichkeit, Schreckhaftigkeit bei jeder Aenderung in ihrer Umgebung, z. B. wenn irgend eine neue Person eintritt u. dergl. Erbrechen kommt noch bisweilen vor. Sie weigert sich zu essen. Schwäche in den Beinen, doch keine ausgesprochenen Lähmungen. Die Muskeln sind schlaff, bei Druck schmerzhaft. Die passive Abduction des linken Femur ist wegen Schmerzhaftigkeit sehr erschwert. Unwillkürliche Harnentleerung. Der Harn ist sehr roth, gering an Quantität. Kein Eiweiss. — Temperatur die letzte Zeit nicht über 37,2, Puls schwach, 152.

Hierauf sah ich die Kranke erst wieder am 2. December. In der Zeit vom 23. November bis zum 2. December hatte die psychische Störung Fortschritte gemacht; Patientin schlief fast garnicht, schwatzte Tage hindurch ohne rechten Zusammenhang, schrie, rief zu sich; Nachts schrie sie dermassen, dass sie alle Kranken der Anstalt störte. Sie begann hartnäckig die Speise zu verweigern, und kam dadurch noch mehr herunter; der Puls wurde erheblich schwächer. Die Wunde näherte sich indessen allmählich der Verheilung; der obere Abschnitt der Wunde war in Vernarbung begriffen, im unteren Abschnitt blieb noch eine Oeffnung von ca. 5 Ctm. Der Umfang des Fruchtsackes wurde kleiner und immer kleiner; Excremente hatten sich am 24. November zum letzten Mal durch die Wunde entleert. Am 29. November war Eiweiss im Harn bemerkt worden, doch war am 2. December bereits keines mehr vorhanden. Am 2. December fand ich die Kranke ziemlich ruhig im Bett liegend; sie redet fast ununterbrochen, und bald zu dem, bald zu jenem der Anwesenden. Sie redet ganz ohne Anlass und ohne Zweck; bald stellt sie Fragen, die in gar keinem Zusammenhang mit den Verhältnissen stehen, bald

spricht sie von irgend einer ausgedachten Geschichte, sie befinde sich im Theater, die Musik sei zu laut, ihr Kleid sei nicht fertig und sie könne deshalb nicht zu Besuch fahren. Sie spricht meist monoton, in Absätzen; die Stimme hat ein ganz eigenes Timbre, ein wenig an die Stimme eines Betrunkenen erinnernd. Bisweilen verwechselt sie die Worte, gebraucht an Stelle eines Wortes ein anderes, wie aus Unachtsamkeit bei der Wahl der Ausdrücke. Mitunter spricht sie die Worte mühsam aus. Je mehr man mit ihr spricht, desto mehr verliert die Rede an Zusammenhang, und desto häufiger kommen Fehler in der Ausdrucksweise vor. Sie spricht, wie gesagt, sehr unzusammenhängend. Augenscheinlich entspricht der Vorstellungsverlauf nicht den Anforderungen der Zweckmässigkeit: es taucht im Bewusstsein irgend eine Vorstellung aus verflossener Zeit empor, und sie spricht davon als von etwas Gegenwärtigem, ohne sich darüber Rechenschaft zu geben, dass es jetzt ja ganz und gar unmöglich ist; gleichzeitig aber percipirt sie die Eindrücke der Umgebung, und beurtheilt sie bisweilen ziemlich richtig: z. B. den Doctor nennt sie fast immer Doctor, die Feldscherin erkennt sie richtig und weiss auch ihren Namen. Doch gleich darauf erzählt sie, sie sei jetzt ins Theater gekommen, es spiele irgendwo Musik und lasse sie nicht recht auf das Gespräch horchen, und in Folge dessen ihre Rede ein Gemisch darstellt aus correcten Antworten, die eine gewisse Fähigkeit bekunden, die Eindrücke richtig aufzunehmen und zu beurtheilen, und aus einer ganzen Reihe von Albernheiten, Ungereimtheiten, von denen die Kranke mit einer Miene spricht, als handle es sich um die allernatürlichsten Dinge. Dabei ist eine tiefe Alteration des Gedächtnisses zu constatiren: Patientin entsinnt sich nicht, seit wann sie krank ist, woran sie krank war, wie lange sie zu Bett liegt; sie sagt, sie war soeben im Theater, zu Besuch, bei ihr wären gestern Gäste zum Thee gewesen. Das kürzlich Geschehene wird in viel ausgiebigerem Maasse vergessen als das Längstvergangene, doch kann man nicht sagen, dass das Gedächtniss für unlängst Geschehenes ganz verschwunden wäre: zwar entsinnt sie sich dieser Dinge meistentheils nicht, doch kennt sie den Namen der Feldscherin, und einmal sagte sie sogar, sie sei in der Heilanstalt von Dr. Muratow; doch eine Minute später begann sie wiederum zu erzählen, sie sei im Theater, sie sei eben dahin gekommen; und nach abermals einer Minute bat sie mich und Dr. Muratow zum Thee zu bleiben, als wären wir bei ihr zu Gast. Im Gespräche ist die Kranke bald weinerlich, schluchzt, bald ist sie indifferent, oder lacht sogar ein wenig. Hier ein Bruchstück ihrer Rede: „Ich bin im Theater . . . . immer weine ich . . . . ich weine bei allen . . . . jetzt bin ich im Theater . . . . manchmal weine ich, hier aber nicht . . . . die Doctoren haben's erlaubt — und da ging ich . . . . sehen Sie mal — mein Bruder ist fortgefahren — Sie haben's ja erlaubt . . . . nicht der Bruder, der Doctor ist fortgefahren . . . . ein guter Bekannter . . . . aber dieses Theater interessirt mich garnicht. Der Doctor da wird nicht erlauben zu gehen, aber das Fräulein dort . . . . weiss nicht, wie zu fahren — hab's vergessen . . . .".

Auf die Frage, in welcher Stadt sie sich befinde, sagt sie: „In welcher

Stadt ich jetzt bin? .... ich weiss nicht. Wie denn Stadt? .... Wir lebten in Wilna .... aber sprechen Sie lauter: ich höre nicht, die Musik stört .... zu Hause ist es sehr traurig allein zu sitzen, immer zu weinen (sie weint) .... Dieses Fräulein hier ist eine Bekannte, sie hat ja dieselbe Beschäftigung .... ich kenne sie Alle .... Alle kenne ich sie .... ich kann nur sagen, dass es langweilig ist .... ich bin aufgebracht auf Euch .... ah, da kommen sie, Musik spielt .... man kann nicht hören."

Von Zeit zu Zeit schreit die Kranke laut; manchmal fängt sie an, irgend eine Frage zu stellen, und wiederholt sie immerfort. Bisweilen schreit sie auf, als wäre sie vor irgend etwas erschrocken; es ist ein wilder, sehr lauter Schrei. Allem Anscheine nach kamen Nachts Illusionen oder Hallucinationen des Gesichts vor. Illusionen des Gehörs sind vorhanden: sie hört Musik.

Sie hört schlecht und versteht theilweise darum die Fragen nur schlecht.

Lähmungserscheinungen dieselben, wie bei meinem letzten Besuch.

Geringer Nystagmus. Erbrechen recht selten. Lässt den Harn bisweilen unter sich. Puls sehr schwach, über 140; schwindet von Zeit zu Zeit ganz. Es wird Tr. moschi 2stündlich 10 Tropfen verordnet.

Das folgende Mal sah ich die Kranke am 8. December und fand sie noch schwächer. In der psychischen Sphäre dieselbe Verworrenheit, nur verwechselt die Kranke noch häufiger die Worte, versteht noch schwerer die Fragen. Sie spricht immer noch sehr viel, zuweilen schreit sie in eigenthümlich gedehnter Weise, ganz ohne Sinn. Als ich hineinkomme, sagt sie:

„Ach, Sie sind es. Und da hab' ich Sie richtig nicht erkannt .... Nun schön, ich verste—e—ehe nicht .... Nehmen Sie Platz, Iwan Grigoritsch, speisen Sie mit uns .... Da setzen sich die auch .... Gehen thue ich jetzt schlecht — ich bin so schwach geworden .... Was sind denn das für Leute? — hab's auch wieder vergessen .... Ich weiss nicht, es muss ein Bekannter sein .... Er ist ja schon längst gekommen .... Da werden wieder Gäste kommen."

Sie ist weinerlich, bisweilen hat sie Angst, sie ruft beständig zu sich. Fragen versteht sie nur mit Mühe, auch wenn man ganz laut spricht, sagt sie, sie höre nicht — „der Lärm stört, die Musik stört." Puls über 140, sehr schwach.

Die Lähmungserscheinungen sind stärker ausgeprägt. Die Bewegungen beider Beine sind in allen Gelenken activ völlig aufgehoben. Passive Bewegungen im Hüftgelenk sind äusserst empfindlich und daher nur in sehr beschränktem Maasse ausführbar. Es scheint in beiden Beinen an Fuss und Unterschenkel eine gewisse Analgesie vorhanden zu sein; sehr bedeutende Schmerzhaftigkeit der Femurmuskulatur. Nn. crurales et ischiadici an beiden Füssen auf Druck ausserordentlich empfindlich.

Der inducirte Strom ruft Contractionen in allen Beinmuskeln hervor, doch nur sehr schwache; links noch schwächer als rechts.

Die Bewegungen der Arme sind erhalten, doch von sehr geringer Kraft. Rechts ist eine beginnende Lähmung der Extensoren der Hand zu bemerken.

Nervenstämme und Muskeln sind schmerzhaft. An beiden Armen lebhafte Electrocontractilität. Sensibilität erhalten. Die Bauchmuskeln sind sehr empfindlich. Geringer Nystagmus. In dem Bereich der motorischen Nerven des Gesichts und der Augen keine Lähmungserscheinungen.

Sie isst mit Ueberwindung, und nur äusserst wenig. Bisweilen erbricht sie.

Sie urinirt unter sich. Der Urin roth; kein Eiweiss.

Die Wunde heilt, wenn auch langsam.

Da die Operationswunde verheilt war, und die Kranke wegen der Beunruhigung der Umgebung nicht in der gynaekologischen Heilanstalt verbleiben konnte, so wurde sie am 21. December 1888 in die psychiatrische Klinik übergeführt.

Bei ihrer Aufnahme war der Status folgender:

Die Kranke liegt, und ist nicht im Stande, sich aufzurichten oder sich umzuwenden. Einigermassen ausgiebige Bewegungen werden nur mit den Hals- und Gesichtsmuskeln ausgeführt. In den Muskeln des Rumpfes und der Arme sind nur ganz geringe Bewegungen vorhanden; die Beine sind völlig gelähmt, und befinden sich in gestreckter Stellung. Contracturen sind nicht zu bemerken. Passive Bewegungen sind wohl ausführbar, doch sind die Bewegungen im Hüftgelenk schmerzhaft; der Versuch, sie auszuführen, ruft Schreien hervor.

Die Arme bewegt die Kranke bloss im Schulter- und Ellbogengelenk; die Hände schlottern dabei, als wären sie angehängt. Die Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk sind äusserst schwach und geben dem geringsten Widerstande nach. Absolute Unmöglichkeit activer Flexion und Extension im Handgelenke, sowie auch der Fingerbewegungen beider Hände. Supination und Pronation sind in geringem Grade erhalten.

Umzuwenden vermag sich die Kranke absolut nicht. Die Bauchmuskeln functioniren. ebenso auch die Intercostalmuskeln. Das Zwerchfell arbeitet, aber schwach. Die Halsmuskeln wirken befriedigend, die Kranke hält den Kopf gut, und bewegt ihn frei nach allen Seiten.

Keine Lähmungen in den Gesichts- und Augenmuskeln. Geringer Nystagmus. Die Pupillen sind etwas erweitert, gleich. Muskeln sehr mager, welk. Die Electrocontractilität lässt sich wegen der grossen Schmerzhaftigkeit nicht ganz ausführlich untersuchen; doch liess sich immerhin eruiren, dass in den Muskeln der unteren Extremitäten ein starker inducirter Strom gar keine Contraction hervorruft; in der Muskulatur der oberen Extremitäten sind leichte Contractionen im M. deltoideus, Biceps, Triceps und den Mm. interossei zu erzielen. In den übrigen Muskeln, wie: Flexoren und Extensoren der Hand und der Finger erfolgt auf den inducirten Strom keine Contraction.

Der constante Strom ruft unbedeutende Zusammenziehungen im M. extensor digit. communis hervor, wobei ASZ grösser ist als KSZ.

In den unteren Extremitäten ruft der galvanische Strom keine Contraction hervor.

Neben den Lähmungserscheinungen sind bei der Kranken clonische

Zuckungen in den Halsmuskeln zu bemerken, ebenso auch im Pectoralis major; unter dem Einflusse dieser Zuckungen macht der Kopf ruckweise Bewegungen, und die Schultern werden an den Rumpf gezogen. Die Muskeln sind auf Druck sehr empfindlich, ebenso auch die Nerven: Tibialis, Peroneus, Ischiadicus, Cruralis, Medianus, Ulnaris, Radialis beiderseits. Hyperalgesie der Muskeln und der Haut der oberen Extremitäten. In den Unterextremitäten ruft der inducirte Strom nicht solche Schmerzen hervor, wie in den oberen; Nadelstiche werden überall wahrgenommen.

Die übrigen Categorien der Sensibilität sind nicht zu untersuchen angesichts der schlechten Orientirung der Kranken.

Patellar- und Hautreflexe fehlen in den Beinen. Der Harn geht unwillkürlich ab; ebenso auch die Stuhlentleerungen.

Die Kranke spricht unzusammenhängend, in Absätzen; die Stimme ist etwas heiser, monoton, von eigenthümlichem Timbre. Das Bewusstsein ist sehr mangelhaft. Die Kranke giebt sich keine Rechenschaft, wo sie ist, obwohl sie ihre Aufmerksamkeit einigermassen zu concentriren vermag. Auf an sie gerichtete Fragen giebt sie Antwort, doch selten ganz correct; grösstentheils entsprechen sie durchaus nicht der Wirklichkeit, und sind auch im Uebrigen ganz ungereimt; so z. B. auf die Frage, woher sie komme, antwortet sie: „bin lange nicht dagewesen“, oder auf die Frage, wie sie sich fühle, sagt sie: „gleichviel, was Sie wollen“. Bisweilen werden die Worte ganz zufällig zusammengestellt: „Wohin soll ich denn gehn mit solch einem Fuss, mit solch einem Vogel; wohin gehe ich mit solch einem Vogel“. Sie will sagen, man solle die Milch warm machen und sagt: „wie kalt, man muss warm machen, man muss den Koffer warm machen“. Auf die Frage, was ihr schmerze, antwortet sie: „darum sterben auch so Viele“. Nachdem sie einige Male mehr oder weniger verständlich geantwortet hat, fängt sie an, ganz zusammenhangslos zu reden, so dass gar nicht zu verstehen ist, was sie eigentlich sagen will. Schliesslich beginnt sie ganz unarticulirte Laute zu produciren. Dabei pflegt sie bald gedankenlos zu lächeln, bald zu schluchzen. Manchmal wendet sie plötzlich den Kopf und ruft mit Schrecken aus: „der Hund — ach der Hund wird mich beissen!“ — offenbar eine Hallucination oder Illusion.

Sie entsinnt sich absolut nicht, dass sie irgend Jemand von den Anwesenden schon früher gesehen hat; sie weiss nicht, dass sie soeben erst in die Klinik gekommen ist; auf die Frage, wann sie angekommen sei, antwortet sie auf Geradewohl: „vor 3 Wochen“. In ihrer abgerissenen Rede kann man einzelne Worte auffangen, die sich auf ihre Vorstellungen vom Theater, vom Kinde, von der Krankheit etc. beziehen.

Puls 140 in der Minute, sehr schwach. Athmung 30, oberflächlich. Harn roth; enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Auf den Nates einige Decubitusstellen. Decubitus bildet sich ausserordentlich leicht; sogar am Fusse ist er in geringem Grade vorhanden. Die Entstehung des Decubitus geschieht folgendermassen: Anfangs tritt eine Röthe auf, nach einigen Stunden erscheint an dieser Stelle eine Blase, welche platzt und ein Geschwürchen zurücklässt, das bald zur Verheilung neigt, bald im

Gegentheil immer tiefer wird. Ein ziemlich tiefer Decubitus befindet sich auf dem Kreuz.

Die Beine sind leicht ödematös. Die Linea alba entlang verläuft die Operationsnarbe; im untersten Abschnitt ist die Wunde noch nicht verheilt. Eine in die Wunde eingeführte Sonde dringt einen Zoll weit nach allen Richtungen ein. Die Secretion ist von normalem Charakter. Creolinverband.

Im Laufe des Tages hat Patientin ein Ei, einige Löffel Bouillon, ein wenig Thee und Kaffee zu sich genommen; das Schlingen geht gut von Statten. Temp. 37,5°. Verordnet wird: Tr. moschi 20 Tr. 2stündlich, Cognac 2 Esslöffel voll.

In der Nacht auf den 22. schlief die Kranke nicht, redete viel vor sich hin, schrie wild auf; sie war ausserordentlich schreckhaft; bisweilen schrie sie ganz ohne sichtbaren Anlass, mitunter auch, wenn man zu ihr trat; offenbar hatte sie Hallucinationen.

Im Laufe des Tages genoss die Kranke $^1/_2$ Tasse Kaffee, $^1/_2$ Tasse Milch, einige Löffel Bouillon und ein Ei; das Schlingen geht gut.

Sie nimmt Tr. moschi, Cognac. Temp. 37,5°.

22. Temp. Morgens und Abends 37,7—37,5°. Redet zusammenhanglos, schreit auf aus unbestimmter Angst, hallucinirt bisweilen. Lässt den Harn unter sich gehen. Schreit vor Schmerz beim Umwenden und beim Wechseln der Wäsche. Decubitus grösser geworden.

23. Hat nicht geschlafen. Temp. Morgens 37,5, Abends 38,4°; spricht viel leiser, mit heiserer Stimme. Es ist fast unmöglich zu verstehen, was sie sagen will.

24. Temp. Morgens 37,5°, Abends 38,1°. Spricht viel leiser.

25. Aphonie. Spricht flüsternd, unzusammenhängend. Die Arme sind völlig gelähmt, das Schlingen in Ordnung, Athmung frequent, Diaphragma arbeitet schwächer. Temp. Morgens 37,5°, Abends 37,7°.

26. Temp. Morgens 37,5°, Abends 37,7°. Husten, geringe Schlingbeschwerden.

27. Husten. Sputum wird nicht ausgehustet. Verschluckt sich beim Essen. Athmung erschwert. Temp. Morgens 38,6°, Abends 37°.

28. Temp. Morgens 39,1°, Abends 38,6°. Spricht kaum vernehmbar, ganz unverständlich, meist unarticulirte Laute; Athmung sehr oberflächlich, frequent, 45 in der Minute. Diaphragma arbeitet sehr schwach. Husten beim Schlingen der Speise.

Diffuses Rasseln in beiden Lungen.

29. Temp. Morgens 38,9°, Abends 38,6°. Der Decubitus wird grösser, es werden neue Stellen ergriffen — unter dem Knie und an der Ferse. Das Aussehen ganz gedankenlos; die Augen offen; die Kranke scheint die Eindrücke der Umgebung noch aufzunehmen, doch sehr verworren; zuweilen lächelt sie gedankenlos, zuweilen weint sie. Die Schmerzhaftigkeit beim Umwenden ist sehr gross.

30. Temp. Morgens 38,6°, Abends 38°. Unbeweglich, lächelt gedankenlos, schluchzt bisweilen.

31. Temp. Morgens 37,8°, Abends 37,6°. Grosse Schwäche. Husten.

1. Januar 1889. Fast totale Lähmung des Zwerchfells, 60 Athemzüge in der Minute, schwacher Puls, kaum zählbar. Temp. Morgens 38°, Abends 38,7.

2. Schwäche, Bewusstsein ganz getrübt. Temp. Morgens 39°, Abends 39,6°.

3. Exitus.

In diesem Falle trat also bei einer jungen Frau extrauterine Schwangerschaft ein. Die Frucht starb ab, zersetzte sich, und wahrscheinlich im Zusammenhang damit entwickelte sich ein Fieber septischen Charakters. Durch Laparotomie wurden die stark zersetzten Fruchttheile entfernt. Wahrscheinlich etablirte sich eine Communication des Fruchtsackes mit Darm und Blase und aus den Drains entleerte sich Urin und der Geruch von Fäces wurde wahrnehmbar. Nach der Operation fiel die Temperatur wesentlich ab, obwohl sie immer noch erhöht blieb. Eine Woche nach der Operation kam zu der bereits früher vorhandenen Reizbarkeit eine bedeutende Erregtheit hinzu, sammt deutlich ausgeprägter Gedächtnissschwäche für das unlängst Geschehene. Dabei war das Bewusstsein anfangs klar, begann aber bald sich zu verdunkeln; gleichzeitig trat auch Schwäche in den Extremitäten auf, und es schwanden die Patellarreflexe; auch wurden die Nervenstämme und Muskeln schmerzhaft. Ausserdem trat anfallsweises Erbrechen auf, Verminderung der Harnmenge, zeitweilig Albuminurie. Obgleich die Operationswunde verheilte, nahm die Affection des Nervensystems zu: die Gedächtnissstörung wurde ganz bedeutend, es ging der Zusammenhang der Vorstellungen ganz und gar verloren, von Zeit zu Zeit kamen Erregbarkeit und hallucinatorische Erscheinungen vor; die Lähmungen nahmen zu, es entwickelte sich totale Paralyse der Beine, hernach der Rumpf- und Armmuskulatur; schliesslich trat Zwerchfelllähmung hinzu und Patientin verschied.

Die klinische Diagnose hatte gelautet: Multiple degenerative Neuritis mit polyneuritischer Psychose. Den Ursprung der Neuritis führten wir zurück auf das Eindringen verschiedener toxischer Producte (Ptomaine) aus dem Fruchtsacke in's Blut und Vergiftung des centralen und peripheren Nervensystems. Der Anschauung zufolge, dass bei der als multiple Neuritis bekannten Krankheit das pathogenetische Princip auf das ganze Nervensystem, centrales wie peripheres wirken könne, und dass es nur deshalb meist als peripherische Affection zur Erscheinung komme, weil gewöhnlich die Nervenstämme

stärker betroffen seien, hielten wir auch die Existenz von Veränderungen im Rückenmark für möglich.

Es folgt das Protokoll der von Dr. M. N. Nikiforow ausgeführten Obduction:

Am Kreuz, an den Nates, unter den Knieen und am äusseren Fussrande Decubitus von verschiedener Tiefe.

Fettablagerung im Unterhautzellgewebe sehr reichlich.

Bauchhöhle. Das Netz sowie ein Theil des S romanum sind durch lockere Adhäsionen mit der Bauchwand verwachsen; der Uterus ist ein wenig nach links dislocirt. Das linke Ovarium ist wesentlich im Umfange verkleinert und misst 1,6 Ctm. in der Länge und 1,3 in der Breite; das rechte Ovarium ist von normaler Grösse, 3,5 Ctm. lang und 2,5 Ctm. breit. Links von der Gebärmutter und in unmittelbarer Verbindung mit dem linken Ovarium befindlich liegt ein Sack — der Ueberrest des Fruchtsackes. Dieser Sack ist mit den sklerosirten Bauchdecken und dem sklerosirten Zellgewebe verwachsen, Die Höhle des Sackes ist von Wallnussgrösse, seine Innenfläche rauh. Die linke Tuba Fallopiae ist ausgereckt und durchgängig, aber nicht erweitert, die rechte ist im Zickzack ausgebogen und am abdominalen Ende undurchgängig. Rechts von der Gebärmutter sind die Spuren chronischer Parametritis zu bemerken, von parametritischen Adhäsionen. In der Harnblase dicklicher Urin in geringer Quantität, abgeschupptes Blasenepithel enthaltend — katarrhalische Cystitis. In der hinteren Wand der Harnblase befindet sich ein kleines Divertikel, welches sich bei genauerer Besichtigung als eine vernarbte Fistel erweist, die die Fruchtsackhöhle mit der Blase verbunden hatte. Das Rectum ist ausgedehnt durch die in seinem untersten Theile aufgehäuften Kothmassen. Auf der Schleimhaut des Rectum ist eine Narbe von dem verheilten Fistelgange nachgeblieben, welcher gleichfalls in die Höhle des Fruchtsackes geführt hatte. Uterus etwas verkleinert. Seine Schleimhaut mit Schleim bedeckt, hyperämisch, an der vorderen Muttermundslippe Erosionen — Katarrh der Uterusschleimhaut. Die Milz von normaler Grösse, auf dem Durchschnitt von blutrother Farbe. Auf der Aussenfläche der Milz sind zwei kleine Cysten zu bemerken, unter Erbsengrösse. Die Nieren von normalem Umfange. Capsula adiposa sehr entwickelt und leicht abziehbar; die Schnittfläche grauroth. In den Nierenbecken wenig schleimig eitriger Inhalt. Dünndarm: Wandungen ausgedehnt, verdünnt, kleine katarrhalische Geschwüre, leichte Hyperplasie der solitären Follikel in der Ileo-coecalgegend. Die Leber vergrössert, muskatnussartig, mit Fettinfiltration*).

---

*) Auf die Bitte von Dr. A. Muratow übernahm Professor J. Klein die makro- und mikroskopische Untersuchung des Präparates der Genitalorgane und diagnosticirte im vorliegenden Fall den ovarialen Typus der extrauterinen Gravidität. In dieser Hinsicht bietet unser Fall grosses Interesse für den Gynäkologen dar, und wurde derselbe daher von Dr. Muratow im Journal für

Brusthöhle. Die Lungen lassen sich frei herausnehmen; an den Rändern bedeutendes Emphysem. Bei Druck auf die Schnittfläche entleert sich aus den Bronchen schleimig-eitrige Flüssigkeit. Sonst keine Veränderungen. Ausgebreitete, ziemlich starke Bronchitis. Das Herz von normaler Grösse, mit sehr reichlicher Fettschicht bedeckt. Alle Klappen normal; die Coronararterien unverändert; die Herzmuskulatur von blassgrauer Farbe, anämisch. In der Epiglottisgegend Speisereste. Der Kehlkopf normal, die Trachea leicht geröthet; in den Luftwegen keine Speisereste.

Die Schilddrüse mit deutlichen Anzeichen colloider Degeneration. In der Speiseröhre keinerlei Veränderungen.

Schädelhöhle. Der Schädel von regelmässiger Form; Diploë blutreich. Die Hirnvenen stark mit Blut gefüllt. Das Gehirn lässt sich leicht herausnehmen. Im longitudinalen Sinus ein Blutgerinnsel. Die Oberfläche der Dura mater bietet nichts Besonderes; die Piagefässe des Gehirns sind zart. In den Hirnventrikeln ist eine beträchtliche Menge strohgelber Flüssigkeit enthalten. Die Hirnsubstanz lässt nichts Pathologisches erkennen. Die Hüllen des Rückenmarks bieten nichts Besonderes dar. Makroskopisch sind am Rückenmark keinerlei Abnormitäten wahrzunehmen. Behufs mikroskopischer Untersuchung werden kleine Stückchen von vielen Nerven genommen und in schwache Osmiumsäurelösung (1 : 200) gethan, hierauf mit Pikrocarmin gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems (ausgeführt von W. P. Serbski) ergab Folgendes:

In den peripheren Nerven finden sich folgende Veränderungen.

N. abducens — viele feine Fasern; in einigen Fasern ist die Myelinscheide sehr schwach durch Osmiumsäure gefärbt, besonders an der Grenze zwischen den Segmenten, wobei die Scheide stellweise ganz verschwindet und nur der Axencylinder übrig bleibt.

N. oculomotorius. Zahlreiche feine Fäden; viele davon sind schwach durch Osmiumsäure gefärbt. Auf Querschnitten des Oculomotorius erweist sich der grösste Theil der Fasern gesund; stellweise kommen einzelne Gruppen verdünnter Fasern vor.

N. trigeminus. Viele dünne, schwach gefärbte Fasern; einige davon sind von unregelmässiger, knotiger Form.

N. acusticus. Der grösste Theil der Fasern hat Rosenkranzform, viele dünne, ebenfalls rosenkranzförmige Fasern, schwach mit Osmiumsäure gefärbt. Dabei sind alle Uebergangsformen zu constatiren von ganz geraden Fasern, und solchen, wo blos einige Segmente unregelmässige knotige Form zeigen, bis zu solchen, wo alle Segmente das Aussehen von Kügelchen haben, die mit einander durch kleine Brücken verbunden sind — also die richtige Rosenkranzform.

N. vagus. Verschiedene Grade der Waller'schen Degeneration mit Vermehrung der Kerne.

Geburtshilfe und Kinderkrankheiten (russisch) ausführlich berschrieben (1889. No. 6).

N. phrenicus. Einige Fasern sind normal; die Mehrzahl aber zeigt verschiedene Grade Waller'scher Degeneration; viele von ihnen haben völlig den Axencylinder und die Markscheide eingebüsst und haben das Aussehen feiner Fäden, welche aus der zusammengefallenen Schwann'schen Scheide mit vermehrten Kernen bestehen.

Nn. medianus, ulnaris, ischiadicus, cruralis, peroneus, dorsalis pedis. Die Entartung der Fasern ist deutlich ausgeprägt; in der Mehrzahl der Fasern ist das Myelin fast ganz zerfallen, und blos stellweise sind ganz geringe Anhäufungen nachgeblieben, welche blassgrau gefärbt sind. Die Anzahl der Kerne ist grösser als in normalem Zustande. Andere Fasern sind des Myelins und des Axencylinders gänzlich beraubt, und es resultirt nur die zusammengefallene Schwann'sche Scheide mit ziemlich nahe bei einander unregelmässig angeordneten Kernen. Auf Querschnitten (Nn. cruralis, ischiadicus) finden sich nur sehr wenige gesunde Fasern; sie sind grösstentheils verändert oder atrophirt.

Der Plexus brachialis bietet dreierlei Veränderungen dar:

1. Fasern, in welchen Waller'sche Degeneration verschiedener Grade mit Schwund des Axencylinders zu constatiren ist.

2. Fasern, wo das Myelin feinkörnig erscheint, hellgrau oder gelblich gefärbt, und den unveränderten Axencylinder durchscheinen lässt; in manchen Fasern verschwindet das Myelin ganz und es bleibt nur der Axencylinder nach, eingeschlossen in die Schwann'sche Scheide, stellweise mit Vermehrung der Kerne.

3. Einige Fasern zeigen blos segmentäre Veränderungen, d. h. sind nicht in der ganzen Ausdehnung der Nervenfaser verändert, sondern blos stellweise. In einem oder mehreren benachbarten Segmenten ist das Myelin im Begriff zu zerfallen, oder es ist ganz im Verschwinden begriffen, wobei nur der Axencylinder übrig bleibt, während die höher und tiefer liegenden Segmente völlig gesund sind. Meist ist der Uebergang von der afficirten Partie zur normalen ein allmäliger, u. zw. im Centrum des degenerirten Segments ist das Myelin entweder gar nicht vorhanden, oder es präsentirt sich in Gestalt feinkörniger Schollen, durch Osmiumsäure dunkelbraun gefärbt; je weiter nach der einen oder anderen Seite entfernt, wird die braune Farbe des Myelins immer dunkler und dunkler und geht so allmälig in die normale schwarze Farbe des gesunden Myelins über. Bisweilen betreffen die Veränderungen nicht das ganze Segment, sondern beschränken sich blos auf den Theil, welcher der Grenze zwischen 2 Segmenten zunächst gelegen ist.

In manchen Fasern erscheinen die Axencylinder stark verdickt; bisweilen sind sie deutlich gewunden.

Plexus sacralis zeigt dieselben Veränderungen, welche beim Pl. brachialis sub. 2. beschrieben sind.

Die hinteren Wurzeln (im Lendenmark) enthalten viele dünne Fasern, die durch Osmiumsäure nur schwach gefärbt sind; manche Fasern haben eine unregelmässige, knotig verdickte Form, andere sind rosenkranzförmig. Stellen-

weise geht die Verbindung zwischen den einzelnen Kügelchen verloren und es resultiren einzelne Myelinschollen.

Die vorderen Lenden- und hinteren Halswurzeln sind normal.

In den Muskeln finden sich folgende Veränderungen:

Mm. tibialis und Rectus femoris sind degenerirt. (Schwund der Querstreifung, Vermehrung der Kerne).

Thenar — in einigen Muskeln ist die Querstreifung schwach ausgeprägt oder garnicht vorhanden; die Anzahl der Kerne vermehrt; viele Fasern sind gesund.

Im Gehirn ergab die Untersuchung nichts Anormales. Die Untersuchung der Rinde auf die Beschaffenheit der Fasern wurde nach den Methoden von Weigert und Exner ausgeführt. Weder auf die eine, noch auf die andere Art waren irgend welche Abweichungen von der Norm zu constatiren. Auch die Rindenzellen bieten nichts Abnormes dar; ihre Form ist regelmässig, sie lassen sich durch Carmin gut färben.

Im Rückenmark wurden folgende Veränderungen gefunden: Im Lendentheil ist der Canal etwas erweitert und besteht aus drei Theilen: zwei queren unter stumpfem Winkel ineinander übergehenden und einem längsgerichteten, von vorn nach hinten; die quer angeordneten bilden an ihren Endigungen einige unbedeutende Verzweigungen; entsprechend dem Längstheil bildet die graue Substanz einen dreieckigen Vorsprung in die Hinterstränge. Im Brusttheil des Rückenmarks verschwindet der längsgerichtete Ast; es bleibt nur ein querlaufender, etwas erweiterter Spalt, an den Enden unregelmässig verzweigt. So bleibt er auch im unteren Theile der Cervicalverdickung; im oberen Abschnitte derselben stellt er eine erweiterte Höhle in Gestalt eines unregelmässigen Dreiecks vor, das mit dem untersten Winkel in die Hinterstränge vorspringt. Im Cervicaltheile des Rückenmarks ist eine vermehrte Entwickelung des Bindegewebes in den Goll'schen Strängen zu bemerken, ebenso wie auch in den Seitensträngen, besonders im rechten.

Indem wir die seitens des Nervensystems gefundenen Erscheinungen noch einmal resumiren, constatiren wir Folgendes:

I. Sehr ausgesprochene Veränderungen fanden sich im peripheren Nervensystem. In den Extremitätennerven waren sehr vorgeschrittene Erscheinungen degenerativer Neuritis vorhanden. Dabei erwies sich: 1. dass sowohl sensible als auch gemischte Nerven befallen waren; 2. dass die Veränderungen um so ausgeprägter waren, je weiter der Nerv vom Centrum entfernt lag. So waren z. B. im N. dorsalis pedis fast gar keine gesunden Fasern anzutreffen, und fast alle Fasern waren total degenerirt. Im Plexus sacralis fanden sich schon weit mehr gesunde Fasern, auch gingen die Veränderungen in vielen afficirten Fasern nicht so tief; in den vorderen Wurzeln waren bereits fast gar keine Veränderungen zu constatiren, in den hinteren Wurzeln auch nur ganz unbedeutende.

In den Nerven der Oberextremitäten derselbe Befund. Die Stämme des Ulnaris, des Medianus bieten das deutliche Bild Waller'scher Degeneration, während im Plexus brachialis segmentäre Veränderungen sehr scharf ausgeprägt sind. Auf diese segmentären Affectionen und ihre Bedeutung werden wir noch zurückzukommen haben, jetzt wollen wir das Resumé der Untersuchungsresultate fortsetzen:

In den Halswurzeln keine nachweisbaren Veränderungen.

Im N. phrenicus finden sich die Erscheinungen der degenerativen Neuritis sehr deutlich ausgesprochen.

In vielen Hirnnerven sind die Veränderungen nur angedeutet und sind total degenerirte Fasern gar nicht vorhanden; im N. abducens finden sich Fasern mit beginnender Degeneration. Was aber den N. vagus betrifft, so ist die Degeneration seiner Fasern recht hochgradig. Und auch in den übrigen Nerven sind einige Abweichungen von der Norm zu bemerken. Wir weisen nur auf die Rosenkranzform der Fasern des N. acusticus hin. Zu bemerken ist allerdings, dass möglicherweise in den Hirnnerven deshalb keine Veränderungen gefunden wurden, weil die Nervenstückchen aus dem intracraniellen Theil genommen wurden; da nun die neuritischen Veränderungen am deutlichsten in den peripheren Partien der Nervenstämme ausgesprochen sind, so hätten sich möglicherweise auch in den Hirnnerven Veränderungen erwiesen, wenn, wie es beim Vagus geschah, periphere Stückchen genommen worden wären.

II. In den Muskeln fanden sich die der Degeneration zukommenden Erscheinungen, wobei die Degeneration höchst wahrscheinlich einen irritativen Charakter trug (vermehrte Anzahl der Kerne).

III. Im Gehirn wurde — wenigstens mit unseren Methoden — nichts gefunden.

IV. Im Rückenmark fand sich: 1. Eine Formveränderung des Centralcanals. Allein Angesichts der völlig normalen Beschaffenheit der Canalwandungen darf man kaum annehmen, dass es das Resultat pathologischer Veränderungen sei, sondern wahrscheinlich handelt es es sich da um angeborene Anomalien, die in keinem directen Zusammenhang mit der uns interessirenden Erkrankung stehen.

2. Eine Vermehrung des Bindegewebes in den Goll'schen Strängen, aber auch in den Seitensträngen, besonders dem rechtsseitigen.

Das ist Alles, was die Section zu Tage förderte. Das meiste Interesse verdienen die Veränderungen im peripheren Nervensystem. Die Erscheinungen der multiplen degenerativen Neuritis fanden sich fast in allen zur Untersuchung gekommenen Nerven, mit Ausnahme einiger Hirnnerven, und zwar auch nur derjenigen, die ungenügend

untersucht worden waren. Es handelte sich eben in der That um eine allgemeine Neuritis-Panneuritis. Sie trug auch die Schuld an dem tödtlichen Ausgang, da in Folge der Degeneration der Nn. vagus und phrenicus die Thätigkeit des Herzens und des Zwerchfells eine Störung erlitten. Diese Störungen kamen nicht unerwartet, denn sie standen völlig im Einklang mit dem sonstigen Krankheitsbild: offenbar waren die Nerven der Unterextremitäten am stärksten ergriffen, dann die der oberen; weiter verbreitete sich die Affection auf die Hirnnerven, doch kam der Tod der vollständigen Degeneration dieser Nerven zuvor. Hierbei erwiesen sich, wie es fast stets in solchen Fällen zu sein pflegt, die peripheren Theile der Nervenstämme stärker verändert; in den Fasern der Peripherie war vorzugsweise Waller-sche Degeneration vorhanden, während in den dem Centrum näher liegenden Theilen segmentäre Veränderungen zur Beobachtung kamen, besonders deutlich im Plexus brachialis. Bei der Bedeutung dieser segmentären Veränderung wollen wir etwas verweilen.

Segmentäre Veränderungen in den Nervenfasern, analog denen, welche in unserem Falle zur Beobachtung kamen, wurden bekanntlich zuerst von Gombault in seiner Abhandlung „Nevrite segmentaire périaxile" im Jahre 1880*) beschrieben. Die Veränderungen, welche er in den degenerirten Nerven mit Bleiweiss vergifteter Meerschweinchen constatirte, boten nicht ganz dasselbe Bild, wie man es bei der Degeneration zu sehen bekommt, welche nach Nervendurchschneidung eintritt. Die Veränderungen, welche nach der Durchschneidung im peripheren Stück vor sich gehen, bestehen in der als „Waller'sche" bekannten Degeneration. Bei der Waller'schen Degeneration findet im peripheren Abschnitt der Faser bekanntlich eine Veränderung des Myelins statt, nebst Zerfall des Axencylinders; dabei zeigt sich, dass die Degeneration das periphere Nervenfaserstück stets in seiner ganzen Ausdehnung befällt und zwar fast gleichzeitig in den näher oder weiter vom Centrum gelegenen Theilen. Dass die Degeneration alle Segmente des peripheren Faserstücks betrifft, erklärt sich aus der bekannten Ursache, dass mit der Durchtrennung des Axencylinders der trophische Einfluss der Nervencentren auf das periphere Stück aufhört, ohne diesen Einfluss aber der Nerv der Degeneration anheimfallen muss.

Bei der Waller'schen Degeneration also müssen alle die Segmente der betreffenden Faser, welche unterhalb der Continuitätstrennung des Axencylinders gelegen sind, die Degeneration erleiden.

*) Arch. de Neurologie 1880. I.

In den entarteten Nerven der mit Bleiweiss vergifteten Meerschweinchen fand Gombault Erscheinungen anderer Art. Er traf eine ganze Anzahl von Fasern an, wo die Degeneration nicht die ganze Faser betraf, sondern nur einen gewissen Bruchtheil der Segmente. So fanden sich z. B. in manchen Fasern 2, 3, 4 afficirte Segmente, während oberhalb und unterhalb der erkrankten Partie die Faser gesund ist. Bisweilen kamen mehrere derartige afficirte Stellen in einer Faser vor, von einander geschieden durch völlig gesunde Partien. Zuweilen war in der Faser bloss ein Segment ergriffen oder auch nur ein Theil eines Segments, wobei dann dieser erkrankte Theil immer dem Uebergange zwischen zwei Segmenten zunächst gelegen war. In Anbetracht dieser Vertheilung der Degeneration nannte Gombault eine solche Neuritis „segmentaire". Bei der Erforschung der Entwickelung dieser Neuritis kam Gombault zur Erkenntniss, dass bei derartigen Neuritiden die Veränderungen hauptsächlich das Myelin betreffen, während der Axencylinder intact bleibt oder wenigstens in seiner Continuität nicht geschädigt wird; in Folge dessen fügte Gombault der Bezeichnung dieser Neuritis noch das Epitheton „périaxile" hinzu.

Dieselbe Neuritis wurde späterhin gleichfalls von Gombault auch bei der Alkohollähmung*) des Menschen constatirt, dann auch von anderen Forschern bei anderen Krankheiten (Meyer bei diphtheritischen, Dreschfeld bei Bleilähmungen). Durch die Untersuchung der Degeneration der Nervenfasern bei alkoholischer Neuritis am Menschen kam Gombault zu dem Schlusse, dass hier meist die Waller'sche Degeneration vorliegt, d. h. die auf alle Segmente verbreitete. Doch trifft man zuweilen auch Fasern mit segmentärer periaxiler Affection an. In einigen Fasern erweist sich Folgendes: Anfangs ist eine segmentäre periaxile Erkrankung vorhanden, darauf aber geht sie in einem Segment soweit in die Tiefe, dass der Axencylinder ergriffen wird und eine Continuitätstrennung erfährt; die Folge davon aber ist eine durchgängige Waller'sche Degeneration des ganzen peripheren Faserstückes. Deshalb nimmt Gombault an, dass die beim Menschen beobachtete Waller'sche Degeneration bei Neuritis fast stets die Folge segmentärer periaxiler Neuritis ist, und in diesem Sinne die periaxile segmentäre Neuritis als Vorgänger der Waller'schen Degeneration angesehen werden kann (préwallerienne)

Um die Angaben über segmentäre Neuritis zu vervollständigen,

*) Comptes rendus de l'Academie des sciences. 1886. p. 439.

müssen wir noch hinzufügen, dass sich späterhin Pitres und Vaillard*) mit der Frage beschäftigten und zu etwas anderen Anschauungen gelangten. Auch sie constatirten das Vorkommen segmentärer Neuritis, d. h. einer Neuritis, wobei in den Nervenstämmen bloss gewisse Segmente ergriffen waren; doch sie konnten sich nicht davon überzeugen, dass in den afficirten Segmenten der Axencylinder intact sei; im Gegentheil, in ihren Fällen erfuhr der Axencylinder auch bei segmentärer Neuritis in den ergriffenen Segmenten wesentliche Veränderungen, ja ging bisweilen ganz zu Grunde; das hinderte aber nach Ansicht dieser Autoren gar nicht, dass sich in der Nachbarschaft der so afficirten Segmente völlig gesunde befanden, d. h. dass die Waller'sche Degeneration nicht zur Entwickelung kam.

Wir waren in der Lage Bilder zu beobachten, die den von Pitres und Vaillard beschriebenen völlig analog sind, doch nehmen wir an, dass in diesen Fällen nur deshalb nicht das Bild Waller'scher Degeneration in den abwärts gelegenen Segmenten zu beobachten war, weil dieselbe noch nicht Zeit gehabt hatte, sich zu entwickeln: der Tod der Kranken erfolgte möglicherweise so bald nach der Continuitätstrennung des Axencylinders, dass sich noch nicht in allen Fasern Waller'sche Degeneration entwickeln konnte. Somit glauben wir annehmen zu dürfen, dass auch die von Pitres und Vaillard gefundenen Thatsachen die Annahme Gombault's nicht zu widerlegen vermögen, dass die segmentäre Neuritis gewöhnlich der Waller'schen Degeneration vorausgehe. Dafür spricht unter Anderem auch der Umstand, dass die segmentäre Neuritis gewöhnlich in den näher zum Centrum gelegenen Theilen der Nervenstämme gefunden wird. So fand sich in unserem Falle segmentäre Neuritis im Plexus brachialis, während im N. medianus, ulnaris, radialis Waller'sche Degeneration vorlag, und die Halswurzeln anscheinend gesund waren. Auf diese Weise kann man sich unschwer vorstellen, dass wirklich die Neuritis mit Veränderungen in einzelnen Segmenten begann, doch die Affection in einigen Segmenten sehr tief ging und zur Zerstörung des Axencylinders führte, worauf die Waller'sche Degeneration erfolgte. Dadurch erklärt sich's auch theilweise, weshalb in den Nervenfasern, die aus den peripheren Theilen der Nervenstämme genommen sind, ausschliesslich durchgängige, nicht segmentäre Degeneration zu finden ist. Diese Theile sind in Abhängigkeit von der Continuität des Axencylinders in allen höher gelegenen Segmenten und natur-

*) Archives de Neurologie 1886. p. 337. „Contribution à l'étude de nevrite segmentaire.

gemäss ist mehr Möglichkeit gegeben, dass sich die Waller'sche Degeneration hier entwickle, als in den näher zum Centrum gelegenen Theilen.

Andererseits hängt das stärkere Ergriffensein der Nervenfasern in den peripheren Theilen der Nervenstämme sehr wahrscheinlich auch davon ab, dass auf diese Theile die Krankheitsursache stärker und früher einwirkt; ein hierauf bezüglicher Erklärungsversuch für alkoholische Neuritiden stammt von einem der Autoren dieser Arbeit, doch lässt sich derselbe auch ganz gut auf andere Neuritiden anwenden*). Höchst wahrscheinlich hängt das damit zusammen, dass die Krankheitsursache, in den meisten Fällen irgend ein Gift, in Folge stärkerer Betheiligung der Lymphcirculation, in der Peripherie mehr mit den Nervenelementen in Berührung kommt, als in den mehr central gelegenen Theilen. Doch wie dem auch sei, es kann als Regel angesehen werden, dass sich bei multipler Neuritis die stärksten Veränderungen in den peripheren Aesten finden, während die mehr central gelegenen Theile weniger ergriffen sind, bisweilen auch ganz gesund bleiben. Dabei ist es höchst wahrscheinlich, wie uns Gombault lehrt, dass auf der Strecke zwischen dem nicht afficirten Theil und dem völlig degenerirten eine Stelle im Verlauf des Nervenstammes zu finden sein muss, wo die für die segmentäre Neuritis charakteristischen Veränderungen zu finden sein werden, wobei dieselben bald periaxil sein können, bald auch den Axencylinder ergriffen haben werden, wie das Pitres und Vaillard gesehen haben. In unserem Falle war für die Nerven der oberen Extremitäten eine solche Stelle der Plexus brachialis. Für die Nerven der unteren Extremitäten lag diese Stelle wahrscheinlich dem Rückenmark noch näher. Sehr wahrscheinlich ist es auch, dass die im N. abducens gefundenen Veränderungen, nämlich die schwache Färbung des Myelins in der Nähe der Segmentgrenzen, wie sie sich in vielen Fasern vorfand, den Anfang der segmentären Neuritis in diesen Nerven vorstellen.

Wir verbreiteten uns ausführlicher über die segmentären Veränderungen, weil nach unserer Ansicht gerade der Umstand, dass solche Veränderungen in unserem Falle angetroffen wurden, bis zu einem gewissen Grade auch die Pathogenese der Krankheit erklären dürfte. Denn wenn in unserem Falle als die Ausgangsphase der Neuritis die segmentäre Form derselben anzusehen ist, so muss correcterweise angenommen werden, dass sich die Neuritis hier unmittelbar unter dem Einfluss der Krankheitsursache auf die einzelnen Seg-

*) S. Korsakow, Ueber Alkohollähmung (russisch).

mente entwickelte, und nicht in Abhängigkeit von der Affection trophischer Rückenmarkscentren. So finden wir die Ansicht bestätigt, welche bereits einer von uns früher aufgestellt hat, dass die multiple Neuritis mit einer Einwirkung der pathogenetischen Ursache auf die Nervenstämme selbst in Zusammenhang steht. Diese Ursache ist in den meisten Fällen (wenn nicht in allen) eine Toxaemie, d. h. die Anwesenheit gewisser Toxine in der Nährflüssigkeit, wodurch die Nervenelemente vergiftet werden. Selbstverständlich kann eine solche Vergiftung der Nervenelemente nicht nur in der Peripherie statthaben, (und die Erscheinungen der Neuritis hervorrufen), sondern auch in den Centren, wo sie verschiedene Veränderungen im Rückenmark und Gehirn bedingt, wie sie bei multipler Neuritis zu constatiren sind.

In unserem Falle indessen fanden wir im Gehirn keinerlei wesentliche Veränderungen. Und doch waren Symptome von Seiten der psychischen Sphäre vorhanden gewesen. Möglicherweise war das Fehlen von Veränderungen im Gehirn dadurch bedingt, dass die psychische Störung bei der Kranken verhältnissmässig erst kurze Zeit bestand, und das anatomische Substrat dieser Störung noch nicht Zeit gefunden hatte, sich bis zu einem unseren Untersuchungsmethoden zugänglichen Bilde zu entwickeln, vielleicht gar deshalb, weil wir die Rinde nicht nach allen dafür vorhandenen Methoden untersuchten. Keinesfalls aber berechtigt das negative Resultat in unserem Falle zu der Annahme, dass bei der psychischen Störung, die in Combination mit multipler Neuritis auftritt, keinerlei Veränderungen in der Hemisphärenrinde vor sich gehen; wir sind vielmehr der Ansicht, dass diese Veränderungen in vielen Fällen existiren, und können als Beleg dafür anführen, dass in einer unserer Beobachtungen über Alkohollähmung, wo eine charakteristische psychische Störung vorlag, eine Veränderung in der Hemisphärenrinde sich vorfand, nämlich Gefässalterationen, miliare Extravasate, Vermehrung des Bindegewebes und Spinnenzellen*). Zwar wurde leider in jenem Falle die Untersuchung der peripheren Nerven unterlassen, aber die Erscheinungen bei Lebzeiten der Kranken sprachen für die Existenz multipler Neuritis.

Im Rückenmark fanden sich in unserem Falle zweierlei Veränderungen. Die eine derselben besteht in einer Formänderung des Centralcanals; doch wir sagten bereits, dass wir diese Erscheinungen für congenital halten und ihnen keine directe Beziehung zu der uns

*) S. Korsakow, Ueber Alkohollähmung, p. 305.

interessirenden Krankheit beimessen. Die andere Kategorie von Veränderungen beruht auf der vermehrten Bindegewebsentwickelung in den Goll'schen Strängen. Diese Veränderung mag zu der hier in Rede stehenden Krankheit sehr wohl in Beziehung stehen, denn bei Erkrankungen, analog derjenigen, woran unsere Patientin litt, kommen solche Veränderungen wohl zur Beobachtung. So fand sich in einem Falle Osw. Vierordt's*) eine ausgeprägte Alteration der Goll'schen Stränge. Die gleiche Erscheinung traf Dr. L. S. Minor in einem Falle von Arseniklähmung an, welcher mit multipler degenerativer Neuritis einherging**). Das bringt uns auch zu der Annahme, dass die Vermehrung des Bindegewebes in den Goll'schen Strängen keine zufällige Erscheinung ist. In welcher Beziehung sie aber zur multiplen Neuritis steht, das wagen wir nicht zu entscheiden. Am plausibelsten ist es, hier eine gleichzeitige Affection sowohl der Nerven als des Rückenmarks unter dem Einfluss einer gemeinsamen Ursache vorauszusetzen, d. i. — der Toxaemie.

Die Schlussfolgerungen, die sich aus der Erörterung des hier geschilderten Falles ergeben, lassen sich folgendermassen resumiren:

1. In unserem Falle lag zweifellos multiple Neuritis vor, nebst dem sehr charakteristischen Bilde polyneuritischer Psychose.

2. In der Aetiologie der multiplen Neuritis bei unserer Patientin spielt der Alkohol gar keine Rolle; es kann also als erwiesen gelten, dass die psychische Störung, welche unter dem Namen der polyneuritischen Psychose beschrieben ist, auch bei nicht alkoholischer Neuritis vorkommen kann — eine Ansicht, welche wir immer verfochten, gegen die aber Dr. Tiling opponirte.

3. Die bei der Untersuchung der peripheren Nerven gefundenen Veränderungen liefern neues Material zur Bestätigung der Annahme Gombault's, dass bei der degenerativen Neuritis des Menschen das Anfangsstadium in einer segmentären periaxilen Neuritis besteht, aus welcher sich fernerhin eine Entartung des Nerven in Gestalt der Waller'schen Degeneration entwickelt.

4. Dieser Umstand steht in vollem Einklang mit der von uns verfochtenen toxaemischen Theorie über die Genese der multiplen

*) Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Dieses Archiv XVII. S. 365.

**) Vergl. S. Korsakow, Ueber Alkohollähmung, p. 329.

degenerativen Neuritis. In unserem Falle sprechen zu Gunsten der Theorie auch die Entstehungsbedingungen der Krankheit, speciell die Anwesenheit von Zersetzungsmaterial im Körper der Kranken.

5. In unserem Falle wurden gar keine Veränderungen in der Hemisphärenrinde constatirt, welche der psychischen Störung entsprochen hätten.

6. Dieser Umstand bedeutet aber durchaus nicht, dass es sich in unserem Falle etwa ausschliesslich um eine Affection des peripheren Nervensystems gehandelt hätte. Im Gegentheil, wie in vielen anderen Fällen der als multiple Neuritis bekannten Krankheit, so waren auch in unserem Falle Anhaltspunkte dafür vorhanden, dass die Krankheitsursache nicht nur auf die peripheren Nerven gewirkt hatte, sondern auch auf die Centralorgane; für eine Wirkung auf das Gehirn spricht die vorhanden gewesene psychische Störung, und für eine Beeinflussung des Rückenmarks diejenigen Veränderungen, welche in in den Goll'schen Strängen gefunden werden.

7. Zum Schluss möchten wir noch darauf die Aufmerksamkeit lenken, dass in unserem Falle colloide Entartung der Schilddrüse gefunden wurde. Angesichts der durch viele Untersuchungen wahrscheinlich gewordenen Beziehung, welche die Schilddrüse zur Neutralisation im Blut circulirender schädlicher Substanzen besitzt, ist es heutzutage gewiss nicht überflüssig, auf eine Combination von Erkrankungen der Schilddrüse mit solchen Affectionen hinzuweisen, welche eine Toxaemie zur Grundlage haben.

Moskau, im Juni 1890.

VI.

Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kerntheilungsvorgänge im Rückenmarke unter pathologischen Verhältnissen.

Von

Prof. **Fürstner** und Dr. **Knoblauch**
in Heidelberg.

(Hierzu Taf. III.)

Vor einiger Zeit hat der eine von uns in einer kurzen Mittheilung*) die Aufmerksamkeit auf eine Veränderung zu lenken gesucht, die sich bei Erkrankungen der Seitenstränge in den Abschnitten der grauen Substanz häufig findet, die man als Seitenhorn zu bezeichnen pflegt. Entsprechend der Stärke der Seitenstrangdegeneration erschien besonders im oberen Theil des Brust- und unteren Theil des Halsmarkes die Gestalt des Seitenhornes insofern verändert, als einmal der Querdurchmesser desselben reducirt, als andererseits eine zugespitztere, speerförmige Configuration an demselben zu constatiren war, während auf der intacten Seite eine nach hinten convexe Linie das Seitenhorn begrenzte und in die Contouren des Hinterhornes überging (Fig. 1a. und 1b.). Diese Verkleinerung schien bedingt zu sein durch Schwund von Nervenfaserbündeln, welche von den Seitensträngen her in diesen Abschnitt der grauen Substanz einstrahlen resp. denselben durchziehen. Bei Anwendung der Weigert'schen Färbung zeigte das afficirte Seitenhorn im oberen Brustmark durchweg eine gleich-

*) Fürstner, Ueber Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes bei Erkrankung der Seitenstränge. Mendel, Neurolog. Centralblatt No. 23. 1889.

mässig gelbe Färbung, die eingelagerten Ganglienzellen waren in Folge Fehlens der sie verdeckenden Nervenfasern besonders deutlich erkennbar; an Glycerinpräparaten erschien im Gegensatz zu der normalen Seite der betreffende Abschnitt heller und durchscheinender, ebenso sprachen Carmin- und Nigrosinpräparate dafür, dass die Nervenfasern zu Grunde gegangen. Im unteren Halsmark erstreckte sich der Schwund auf das untere Drittel der seitlichen Ausbuchtung der grauen Substanz, in den tieferen Abschnitten des Brustmarkes erwies sich eine sichere Localisation als unmöglich.

Wir haben nun von Neuem eine grosse Anzahl von Präparaten untersucht, die eine beiderseitige Erkrankung der Seitenstränge aufwiesen, fast regelmässig allerdings bei stärkerer Betheiligung der einen Seite, wie es bei Paralytikern, die ausschliesslich das Material lieferten, so oft der Fall zu sein pflegt. Unter Berücksichtigung des Umstandes, dass die Lage der Schnittebene einen gewissen Einfluss auf die Zahl der sichtbar werdenden Fasern übt, dass ferner Differenzen in der Configuration der Seitenhörner auch unter normalen Verhältnissen vorkommen, fanden wir doch unsere früheren Beobachtungen durchaus bestätigt. Bei einiger Uebung gelang es uns lediglich nach dem Aussehen des Seitenhornes die Seite zu bestimmen, die Sitz der stärkeren Degeneration war, es fehlten durchweg die einstrahlenden Bündel und in Folge dieses Ausfalles traten in dem Seitenstrange auch die Septa besonders deutlich hervor, in denen die Nerven und Gefässe in senkrechter oder schräger Richtung zur grauen Substanz zu verlaufen pflegen. Da sich erwarten liess, dass die Differenz bezüglich der Seitenhörner besonders deutlich hervortreten würde bei einseitigen Erkrankungen im Bereich der Seitenstränge, so untersuchten wir eine Reihe von Fällen secundärer absteigender Degeneration bei cerebralen Herden (Fig. 2). Es stellte sich hierbei heraus, dass trotz ausschliesslicher Betheiligung einer Hemisphäre, dass trotzdem auch makroskopisch am gehärteten Rückenmark nur der gekreuzte Seitenstrang degenerirt zu sein schien, bei mikroskopischer Untersuchung — besonders bei Anwendung verschiedener Färbemethoden — auch eine Betheiligung des anderen Seitenstranges unzweifelhaft festzustellen war; es ist uns thatsächlich nicht gelungen, einen Fall ausfindig zu machen, in dem eine rein einseitige Degeneration bestand. Wir müssen deshalb annehmen, dass diese doppelseitige Degeneration, auf deren gelegentliches Vorkommen bei einseitigen Hirnherden schon von früheren Beobachtern hingewiesen worden ist, nicht ausnahmsweise, sondern in der Majorität der einschlägigen Fälle vorhanden ist.

Wir suchten nun weiter auf experimentellem Wege möglichst augenfällige Präparate zu erhalten und nahmen zunächst eine Reihe von halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen vor. Es wurde bei einem halbwüchsigen Kaninchen nach Eröffnung des Wirbelcanales und Blosslegung der Dura in einer Ausdehnung von $^1/_2$ Ctm. mit einer Lancette genau die eine Rückenmarkshälfte von der Medianlinie an durchschnitten. Um zunächst ein Urtheil darüber zu gewinnen, ob durch die Operation die für unsere Zwecke wünschenswerthen Bedingungen gesetzt werden könnten, wurde das Thier schon nach vier Tagen getödtet. Bei mikroskopischer Untersuchung der Schnitte (nach Fixirung in Chromessigsäure) zeigte sich nun, dass es unmittelbar oberhalb und unterhalb der Schnittstelle zu einer über den ganzen Querschnitt ausgedehnten hochgradigen Myelomalacie (Verzerrung der grauen Substanz (Fig. 3), colossale Quellung, beginnende körnige Umwandlung, Vacuolenbildung in den Axencylindern der weissen Substanz) gekommen war.

Da Wiederholungen des Versuches dasselbe Resultat gaben, mussten wir überzeugt sein, dass auf diesem Wege das Zustandekommen einer einseitigen absteigenden Degeneration mit einiger Sicherheit nicht zu erreichen sei. Wir versuchten deshalb nunmehr einseitige secundäre Degeneration durch Exstirpation des Gyrus sigmoideus bei Hunden hervorzurufen. Bei diesen operativen Eingriffen erwies sich die Verwendung mit heisser Carbollösung getränkter Schwämme, wie sie neuerdings von Horsley empfohlen, insofern vortheilhaft, als die Blutung aus dem trepanirten Schädelknochen und aus der Hirnsubstanz besonders leicht zu stillen war und das Operationsfeld an Uebersichtlichkeit gewann. Um möglichst sicher auf absteigende Degeneration rechnen zu können, wurden die Grenzen des Gyrus sigmoideus schon bei der Operation nicht zu eng bemessen, zum Theil gingen benachbarte Partien der grauen Substanz und des Stabkranzes, soweit er der motorischen Region entsprach, nachträglich beim Heilungsprocess zu Grunde, die grossen Ganglien blieben aber immer vollkommen intact.

Die Thiere wurden 6 oder 7 Monate nach der Operation getödtet und es fand sich ganz regelmässig secundäre Degeneration im Pyramidenseitenstrang der gekreuzten Seite. Die beim Menschen constatirte, wenn auch schwächere Betheiligung der gleichen Seite liess sich beim Hunde nicht nachweisen, es erschienen vielmehr, von dem degenerirten Pyramidenseitenstrang abgesehen, alle Rückenmarksabschnitte unverändert; auch wir können demgemäss nur bestätigen, dass eine Pyramidenvorderstrangbahn beim Hunde nicht existirt. Die

Degeneration hob sich in der typischen Configuratton durch die hellgelbe Färbung am gehärteten Rückenmark sehr deutlich ab, im verlängerten Mark fiel auch makroskopisch ohne Weiteres die beträchtliche Reduction der einen Pyamide auf, dagegen sind wir nicht davon überzeugt, dass, wie frühere Beobachter, darunter aus den letzten Jahren auch Löwenthal*) in seiner ausführlichen Arbeit behaupten, auch am frischen Rückenmark die Veränderung makroskopisch erkennbar sei. Löwenthal will sie in einem Falle schon 15 Tage, regelmässig aber 3—12 Wochen nach der Operation wahrgenommen haben, und zwar an einer milchig weisslichen Verfärbung der Substanz. Trotz der viel längeren Lebensdauer unserer Thiere nach dem operativen Eingriff fehlte jedwede deutliche oder constante Farbendifferenz am ungehärteten Präparat; es wird deshalb auch zweifellos in der Verwerthung derartiger Farbennuancen beim Thiere, wie beim Menschen die grösste Vorsicht in der Beurtheilung geboten sein. Die Frage, ob die Degeneration in späteren Stadien sich durch graue Verfärbung und gelatinöses Aussehen kund geben kann, muss auch Löwenthal unbeantwortet lassen; in dem einzigen seiner Fälle, wo 11 Monate nach der Operation verstrichen waren, wurde die Prüfung des Rückenmarks mit blossem Auge versäumt. Bei unseren Thieren war jedenfalls von grauer Verfärbung am frischen Präparate keine Rede.

Bevor wir die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung darlegen, möchten wir nicht unterlassen auf einen Umstand hinzuweisen, der leicht zu irrthümlicher Annahme einer bestehenden Degeneration im Rückenmark von Hunden Anlass geben kann. Es ist nämlich nicht nur in der der grauen Substanz anliegenden Zone, sondern auch in entfernteren Partien der weissen Substanz und besonders ausgeprägt wiederum im inneren Theile der Pyramidenseitenstrangbahn, das Stützgewebe auffällig kräftig entwickelt. Wird nur Carmin zur Färbung verwendet, so wird durch die tingirte, reichlichere Gliasubstanz, sodann durch den Umstand, dass in dieser Gegend der weissen Substanz viele kleinkalibrige Nerven liegen, und das gliöse Maschenwerk also besonders eng ist, leicht der Eindruck einer circumscripten stärkeren Verfärbung der weissen Substanz hervorgerufen, und es kann auf dem Schnitte eine Vermehrung der Stützsubstanz vorgetäuscht werden. Ueber geringe Grade der Degeneration wird deshalb unserer Ansicht nach mit Carminfärbung allein überhaupt kein sicheres Urtheil zu

*) Löwenthal, Des dégénerations secondaires de la moelle épinière. Dissertation. Genf. 1885.

gewinnen sein, wenigstens soweit es sich um eine Zunahme der Stützsubstanz handelt. Was nun zunächst das Verhalten des Seitenhornes angeht, finden wir mit Ausnahme ganz vereinzelter Schnitte, auch hier regelmässig folgende Veränderungen (Fig. 4a): Zunächst war im unteren Hals- und oberen Brustmark das Gesammtvolumen reducirt, namentlich im Querdurchmesser. Bei Anwendung der Weigert'schen Methode zeigte die betreffende Partie eine fast ausschliesslich gelbe Färbung, ebenso die vom Seitenstrang her einstrahlenden Septa, in denen die Gefässe besonders deutlich zu erkennen waren; während auf der gesunden Seite einmal zahlreiche blau gefärbte Nervenfasern die Ganglienzellen verdeckten, andererseits aber besonders markant zwei beim Hunde wie es scheint constante Züge von Nervenfasern (Fig. 4b) sichtbar waren, welche in geringer Distanz von einander gelagert, vom Seitenstrang her in das Seitenhorn einstrahlten und dasselbe durchzogen, und zwar der eine in schräger Richtung etwa in der Mitte zwischen Spitze des Seitenhorns und dem Hinterhorn, der andere in zur grauen Substanz senkrechtem Verlauf, der grössten Prominenz des Seitenhornes entsprechend. Es gelang wiederum nur in den namhaft gemachten Abschnitten des Rückenmarkes, in denen ja auch das Seitenhorn am meisten ausgeprägt, den Faserschwund zu constatiren. Wir erwähnten vorhin schon, dass in einigen ganz vereinzelten Schnitten die Veränderung weniger ausgeprägt war oder ganz fehlte, angesichts der ungemein zahlreichen positiven Befunde schienen uns aber diese wenigen Ausnahmen, deren Zustandekommen wir uns zunächst nicht erklären können, um so weniger gegen die Richtigkeit unserer Beobachtung zu sprechen, als wir niemals ein Seitenhorn mit Faserschwund auf einer Rückenmarkshälfte angetroffen haben, deren Seitenstrang intact war.

Wir versuchten nun weiter an der Hand unserer Präparate die histologischen Veränderungen zu studiren, in denen die secundäre Degeneration 6—7 Monate nach der Hirnläsion zum Ausdruck gelangt. An den nach der Weigert'schen Methode gefärbten Schnitten hob sich meist central in der Pyramidenseitenstrangformation gelegen eine am stärksten veränderte Partie ab, von der aus sich der Process allmälig in der Weise verbreitete, dass zwischen bereits erkrankten Stellen oft noch ganz intacte Gewebsinseln zu constatiren waren. An Carminpräparaten erschien die ganze Pyramidenseitenstrangbahn fast gleichmässig stärker geröthet, die verschiedene Stärke der Erkrankung machte sich also nicht in besonderen Farbennüancen kenntlich. Es lag uns natürlich vor Allem daran, einen Einblick zu gewinnen in die Veränderungen, die den frühesten Stadien der Degeneration ent-

sprechen, und die unserer Ansicht nach noch keineswegs genügend geklärt sind. Auf Schwierigkeiten stösst trotz aller Tinctionsmittel besonders die Beurtheilung des Verhaltens der Stützsubstanz. An Schnitten, die dem mittleren Dorsalmark entsprechen, machen sich zunächst in den centralen Partien des Pyramidenseitenstranges bemerkbar Veränderungen der Markscheide an mehr oder weniger Nerven. Statt der concentrischen Schichtung zeigen die Scheiden ein durchaus homogenes, dabei matt glänzendes Aussehen, eine schwache Rosafärbung bei Carmintinction. An einem Theil derartiger Fasern war ein Axencylinder überhaupt nicht sichtbar, oder er erschien auffällig klein, oft nur punktförmig und dann stark gefärbt. Die Zahl kleinkalibriger Fasern, die sich ja auch normaler Weise hier finden, erschien noch beträchtlich vermehrt, dabei die die einzelnen Querschnitte umgrenzende Stützsubstanz eher verbreitert. An einzelnen Stellen erhielten wir den Eindruck, dass zwischen diesen beiden Befunden ein enger Zusammenhang bestände, dass durch die Verbreiterung resp. Quellung der Stützsubstanz eine Compression der eingeschlossenen Nerven stattfinde. In einem unserer Ueberzeugung nach späteren Stadium erschienen die Markscheiden voluminöser, bald gekörnt, bald in einzelne Schollen zerfallen, dabei fehlte der Axencylinder, oder er zeigte die bekannten Veränderungen einer regressiven Metamorphose, Quellung, Vacuolenbildung, Zerfall. Gerade an derartigen Partien liessen sich vereinzelt in den von der Stützsubstanz gebildeten Septis Kerne mit grobkörnigem Inhalt nachweisen, die vergrösserten Gliazellen angehörten. Wiederum an anderen Schnitten zeigten sich Lücken, in denen früher veränderte Nerven gelegen hatten, und gerade an solchen Stellen waren dann die vorhin erwähnten Kerne auch zahlreicher, was besonders schön an Hämatoxylinpräparaten zu erkennen war. Dagegen fanden wir in keinem Schnitte Kernvermehrungen in grösserer Masse, wie sie von einzelnen Beobachtern an Präparaten beschrieben worden sind, welche von viel früher nach der Hirnläsion getödteten Thieren herrührten; wir konnten ebensowenig Veränderungen an den Elementen der Gefässwände, Ansammlung von Zellen um die Gefässe herum nachweisen; wir konnten uns vor Allem nirgends davon überzeugen, dass eine Vermehrung resp. Neubildung von Stützsubstanz stattgefunden habe. Wir kamen demgemäss zu der Ueberzeugung, dass die stärkere, gelbe Verfärbung, durch die sich bei Anwendung der Weigert'schen Methode die Degeneration zunächst kund gab, dadurch veranlasst war, dass die präexistirende Stützsubstanz nach mehr oder weniger starkem Schwund der Nerven deutlicher und ausgedehnter hervortrat; dass sie aber nicht bedingt war durch neuge-

bildetes Gewebe. Jedenfalls sprechen unsere Präparate — im Gegensatze zu den Befunden mancher früherer Beobachter, die von Stützgewebswucherungen wenige Wochen nach der cerebralen Verletzung berichten — dafür, dass bei der secundären Degeneration der pathologische Process sich Monate hindurch auf die nervöse Substanz beschränken kann, dass erst in einer relativ späten Periode das Stützgewebe in Mitleidenschaft gezogen wird.

Ganz anders gestalteten sich, wie schon oben erwähnt, die Veränderungen in den Fällen, wo nach halbseitigen Durchschneidungen des Rückenmarkes totale transversale Myeolomalacie sich einstellte; hier liessen sich schon nach Tagen Kerntheilungsfiguren in den Zellen der weissen und grauen Substanz nachweisen, Befunde, die uns veranlassten, über das Vorkommen von Kerntheilungsfiguren in den Zellen des pathologisch veränderten Rückenmarkes überhaupt Versuche anzustellen.

Die Zell- und Kerntheilung hat seit den ersten Veröffentlichungen Schneider's, Bütschli's, Fol's u. A. das Interesse zahlreicher Beobachter in Anspruch genommen, und in der Erforschung der Fortpflanzungsverhältnisse der Zelle haben Botanik, Zoologie, Anatomie und Physiologie die mannigfachsten Berührungspunkte gefunden und gleich grosse Erfolge errungen. Auch das normale Centralnervensystem ist von vielen Seiten auf die Vorgänge der Kerntheilung hin untersucht worden, und zur Zeit liegt schon eine stattliche Literatur über das Vorkommen von Karyomitosen im Centralnervensystem, namentlich bei Wirbelthierembryonen und neugeborenen und jungen Wirbelthieren vor*).

Erst relativ spät hat sich nach dem Vorgang Eberth's und Mayzel's, namentlich nach Arnold's erster, grundlegender Arbeit „Ueber die Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste" auch die pathologische Anatomie der Erforschung der Kern- und Zelltheilung im pathologischen Gewebe zugewandt, und bei der Entzündung, in den Geschwulstzellen, in den Drüsen etc., das Vorkommen der Karyomitose nachgewiesen. Auch in dem pathologisch veränderten Centralnervensystem sind Mitosen gefunden worden; von Mondino, Coën, deren Beobachtungen sich jedoch auf das Gehirn allein beziehen, während experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Mitosen im pathologisch veränderten Rückenmark, soweit unsere

*) Zusammengestellt von Buchholz: „das Vorkommen von Karyomitosen in Zellen des Centralnervensystems von neugeborenen und jungen Hunden und Kaninchen". Mendel's Neurol. Centralbl. 1890. 5.

Kenntnisse der einschlägigen Literatur reichen, nicht veröffentlicht worden sind*).

Um einen Beitrag zur Kenntniss von den Kerntheilungsvorgängen im Rückenmarke unter pathologischen Verhältnissen zu liefern, wurde nun eine Reihe von Versuchen an halbwüchsigen und erwachsenen Kaninchen und Hunden gemacht, und bei den einzelnen Thieren die Stelle der Läsion zu verschiedenen Zeiten nach der Operation auf Kerntheilungsfiguren untersucht. Wir können die Mitosen, von deren Vorkommen an allen Tagen der Versuchsreihe (2., 4., 6., 8., 10., 12. Tag nach der Verletzung) wir uns überzeugt haben, ohne weiteres als durch die traumatische Erkrankung des Rückenmarks bedingt bezeichnen, nachdem von allen Beobachtern betont wird, dass bei Embryonen zahlreiche, nach der Geburt aber immer spärlicher werdende Mitosen im Rückenmark gefunden werden, dass schon bei mehrere Wochen alten Thieren karyokinetische Figuren im Centralnervensystem, und namentlich im Rückenmark, mit Ausnahme der Ependymzellen des Centralcanals, zu den Seltenheiten gehören.

Es sei uns zunächst gestattet, der Schilderung unserer Befunde kurze Angaben über die Technik der Operation und das Fixirungs- und Färbungsverfahren vorauszuschicken. Bei dem ersten Versuche

---

*) Zu erwähnen ist jedoch, dass Friedmann in seiner letzten Arbeit „über die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis", Mendel's Neurolog. Centralblatt 1891. 1. eine „Neurogliazelle mit homogener Imprägnirung, der Kern in Karyokinese begriffen" abbildet (Fig. 9) und dazu in einer Anmerkung des Textes bemerkt: „Uebrigens zeigt diese homogene Substanz überhaupt ein complicirtes Verhalten. Bei den Neurogliazellen associirt sie sich mit evidenter activer Metamorphose (Kerntheilung)".

Eine Bemerkung von Schmaus in seinen „Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung", Virchow's Archiv Bd. CXXII. S. 326: „um so mehr als gut erhaltene Mitosen sich an anderen Zellen hier und da vorfanden", glauben wir übergehen zu dürfen, weil Schmaus diese Mitosen unter Verhältnissen beobachtet haben will, unter denen sie nach unserer Meinung gar nicht vorkommen können. Es handelt sich um einen Fall von Caries der Wirbelsäule, Pyämie und Erweichung des Lendenmarks etc. Wieviel Zeit nach dem Tode die Obduction gemacht worden, ist nicht angegeben. Da wir jedoch zu der Annahme berechtigt sind, dass die mitotischen Theilungen des Kerns im Centralnervensystem der höheren Wirbelthiere — und offenbar auch des Menschen — sich in Minuten abspielen, können wir in dem, immerhin erst einige Zeit nach dem Tode herausgenommenen, menschlichen Rückenmark keine Mitosen mehr erwarten.

hatten wir uns davon überzeugt, dass eine halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks zu so ausgedehnter Myelomalacie des ganzen Querschnitts führt, dass eine Uebersicht über die Lage der Mitosen zur Verletzungsstelle, namentlich auf einem Präparat nicht zu erlangen war. Und doch schien uns gerade dieses Ziel erstrebenswerth und nothwendig, um festzustellen, in welchem Umkreis von der Läsion die zelligen Elemente des Centralnervensystems auf den traumatischen Reiz durch Kerntheilungsvorgänge reagiren. War nun die Verletzung bei unseren ersten Versuchen zu ausgedehnt, um diesen Ueberblick zu gewähren, so fiel sie bei einem zweiten Versuch zu klein aus. Diese zweite Versuchsanordnung bestand darin, dass nach Eröffnung des Wirbelcanals und Bloslegung der Dura, aber ohne Eröffnung derselben, das Rückenmark mit einer feinen Nadel durchstochen wurde, bis die Nadelspitze die vordere Wand des Wirbelcanals fühlte. Indessen ergab sich bei der späteren Eröffnung der Haut- und Muskelwunde, dass die Verletzungsstelle des Rückenmarks, welche bei der halbseitigen Durchschneidung durch Retraction der Dura und Hervorquellen des Marks deutlich erkennbar war, jetzt, nach der Durchstechung, makroskopisch und mit der Lupe nur noch schwierig, bezw. in späteren Tagen gar nicht mehr aufzufinden war. Auch fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung eines auf diese Operationsweise gewonnenen Präparates die interessante Thatsache, dass, trotzdem der Einstich genau in der Mittellinie der Dura gemacht, und die Nadel bis zur Berührung mit der vorderen Wand des Wirbelcanals durchgestochen worden war, das Rückenmark selbst nicht verletzt war. Offenbar hatte es sich während des Durchstechens seitlich verschoben, so dass nur die vordere und hintere Wand des Durasackes von der Nadel getroffen worden war, welcher auch bei der Exstirpation des betreffenden Rückenmarkstückes den Stichcanal aufwies.

Die weiteren Experimente wurden nun in der Weise ausgeführt, dass nach Eröffnung des Wirbelcanals und Bloslegung der Dura, letztere in der Ausdehnung von etwa 2—3 Mm. geschlitzt und dann mit einer glühenden Nadel das Rückenmark direct durchstochen wurde. Diese Methode bot zwei Vortheile, einmal wurde durch die Eröffnung des Durasackes dem event. Ausweichen des Rückenmarks vor der Nadel vorgebeugt, und zweitens machte der Brandschorf auch noch am 12. Tage nach der Operation die Verletzungsstelle für das blosse Auge deutlich erkennbar. Ein grosser Nachtheil haftet aber freilich auch dieser Methode an, nämlich der, dass Kohlen- und Metallpartikelchen, von der glühenden Nadel herrührend, in der Um-

gebung des Stichcanals die Uebersichtlichkeit des Präparats nicht unerheblich stören und das Aufsuchen von Kerntheilungsfiguren erschweren.

Sämmtliche Rückenmarksstücke wurden verschieden lange Zeit nach der Operation dem lebenden Thiere in tiefer Chloroformnarkose exstirpirt, und theils in Flemming's Chromosmiumessigsäure, theils in Chromessigsäure fixirt, dann für kurze Zeit in fliessendem Wasser ausgewaschen, darauf in rasch steigendem Alkohol gehärtet, und nach vorheriger Durchtränkung in Chloroform, im Brutofen bei 50° in Paraffin eingebettet. Serienweise wurden die Längs- bezw. Querschnitte (von durchschnittlich 7,5—10 μ Dicke) auf dem Objectträger gefärbt.

Wir haben anfänglich die beiden genannten Fixirungsflüssigkeiten angewandt, welche uns bei früheren Untersuchungen über Mitosen die brauchbarsten Resultate geliefert hatten; indessen ist speciell für das Studium des Rückenmarks die Chromessigsäure*) dem Chromosmiumessigsäuregemisch Flemming's vorzuziehen, weil das letztere weniger rasch und weniger tief in das Gewebe eindringt, und, soweit es eindringt, durch die Osmiumsäure das Myelin intensiv geschwärzt wird, wodurch, namentlich auf Querschnitten, die Aufsuchung der Kerntheilungsfiguren nicht unwesentlich erschwert wird. Wir wandten desshalb in der Folge nur noch die Chromessigsäure zur Fixation an. In dieser Flüssigkeit blieben die Rückenmarksstücke, je nach ihrer Grösse, 5—8 Stunden. Zur Färbung wurde ammoniakalisches Carmin, Safranin nach der Angabe von Zwaardemaker, hauptsächlich aber Delafield'sches Hämatoxylin benutzt, nach Rabl's Angabe so stark mit destillirtem Wasser verdünnt, dass die Schnitte 8 bis 12 Stunden in der Färbeflüssigkeit bleiben konnten, ohne überfärbt zu werden. Nachheriges Auswaschen in kalkhaltigem Wasser lieferte die schönsten Bilder. Nur bei wenigen Präparaten, bei denen eine Ueberfärbung eingetreten war, wurde zur theilweisen Entfärbung salzsaurer Alkohol für zweckmässig und nothwendig befunden, doch wird durch dieses Verfahren offenbar eine uncontrollirbare, ungleichmässige Entfärbung der chromatischen Substanz bewirkt. Zum Studium des Zellprotoplasmas empfiehlt sich eine Nachfärbung des Hämatoxylinpräparates mit Eosin, welches tropfenweise dem bei der Entwässerung

---

*) Von uns in der Zusammensetzung angewandt:
Acid. chromic. 0,25
Acid. acet. glaciale 1,0
Aqua destill. 100,0

verwandten Alkohol zugesetzt wird. Die Pole der achromatischen Spindel heben sich bei dieser Doppelfärbung, wenn sie gut gelingt, besonders schön ab.

Auf diesen Schnitten fanden sich nun in allen Präparaten von vom 2.—12. Tage Karyomitosen, und zwar an den Präparaten der einzelnen Tage in verschiedener Häufigkeit. Während am 2. Tage nach der Stichverletzung nur sehr spärliche Mitosen anzutreffen sind, finden sie sich mit jedem Tage etwas reichlicher, am 6. Tage schon ziemlich zahlreich; am 8. Tage erreicht die Durchschnittszahl auf einem Präparat ihr Maximum, um am 10. Tage wieder geringer und am 12. Tage recht spärlich zu werden. Auf die feineren Structurverhältnisse der karyokinetischen Figuren näher einzugehen, kann nicht der Zweck einer Arbeit sein, welche in erster Linie das Vorkommen von Mitosen im Rückenmark unter pathologischen Verhältnissen feststellen will, um so weniger, als eine sehr grosse Zahl vortrefflicher Arbeiten unsere Kenntnisse über die Structur und Architectur der Mitosen in pflanzlichen und thierischen Zellen nahezu abgeschlossen hat. Die Form der von uns beobachteten Mitosen stimmt selbstverständlich mit den in anderen Organen unter normalen und pathologischen Verhältnissen gefundenen überein. Platten-, Knäuel-, Stern- und Tonnenform etc., auch sogenannte atypische Mitosen kamen zu unserer Beobachtung; die von Mayzel, Arnold, Schottländer u. A. beschriebenen drei- und mehrpoligen Figuren sahen wir nicht.

Die Karyomitose Flemming's, von Arnold indirecte Segmentirung genannt, ist indessen nicht die einzige Form der Kerntheilung, welche wir im Rückenmarke von Kaninchen und Hunden unter pathologischen Verhältnissen zu beobachten Gelegenheit hatten. Vielmehr sahen wir auch zahlreiche Kerntheilungsvorgänge, welche Arnold mit dem Namen indirecte Fragmentirung bezeichnet hat. Arnold versteht bekanntlich unter Segmentirung „Spaltung der Kerne in der Aequatorialebene oder den Segmentalebenen in zwei oder mehrere, nahezu gleiche Theile" und unter Fragmentirung „Abschnürung der Kerne an beliebigen Stellen in zwei oder mehrere gleiche, häufiger ungleiche Kernabschnitte, welche nicht durch regelmässige Theilungsflächen sich abgrenzen" *). Zur Charakterisirung der indirecten Segmentirung, bezw. Fragmentirung fügt Arnold

*) Arnold, „Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarks". Virchow's Archiv LXXXXIII. S. 32, 33.

hinzu: „mit Zunahme und veränderter Anordnung der chromatischen Substanz“.

Die indirecten Fragmentirungen im Sinne Arnold's, welche Hess*) vortrefflich abgebildet hat, unterscheiden sich meist auf den ersten Blick von den indirecten Segmentirungen, den Karyomitosen. Während wir diese mit einem zierlichen, architectonischen Gebäude vergleichen möchten, erscheinen uns jene, um in dem Bilde zu bleiben, wie ohne Kunstsinn an einander gereihte und auf einander geschichtete, unbehauene Bausteine. Für eine geringe Zahl von Kerntheilungsfiguren konnten wir indessen bei der uns zu Gebote stehenden Oelimmersion $^1/_{18}$ (Leitz) nicht mit Sicherheit unterscheiden, ob sie dem Typus der indirecten Fragmentirung oder Segmentirung angehörten. Indessen geben schon Arnold und alle Forscher, welche sich nach ihm von dem Vorkommen der Fragmentirung überzeugt haben, übereinstimmend an, dass Uebergangsformen zwischen beiden Typen vorkommen, „dass die Vorgänge der Fragmentirung und Segmentirung doch nicht so heterogener Art seien, wie man bei der Berücksichtigung nur der typischen Ansichten anzunehmen geneigt sein dürfte“ **).

Die Fragmentirungen fanden wir in grösster Zahl in den Rückenmarkspräparaten vom zweiten Tage; sie nehmen an Zahl in annähernd gleichem Verhältnisse ab, wie die Häufigkeit der Mitosen zunimmt, um vom achten Tage an fast gänzlich zu verschwinden.

Wir haben zunächst die Frage aufzuwerfen, in welchen Zellen des Rückenmarks fanden sich die Kerntheilungen; speciell in welchen die Karyomitosen, bezw. die Fragmentirungen. Die Mehrzahl der mitotischen Figuren wurden in den Zellen des Stützgewebes beobachtet, und zwar in der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks; zahlreiche Mitosen auch in den Endothelien der kleinen Blutgefässe, namentlich in den späteren Tagen. Bei unserer Untersuchung sahen wir in den Kernen der Ganglienzellen die Mitose niemals, ebenso wenig andere Veränderungen des Kerns, welche wir auf eine Proliferation der Ganglienzellen hätten beziehen können. Alle Veränderungen, die an den Kernen der Ganglienzellen zur Beobachtung kamen, trugen zweifellos den Charakter der regressiven Metamorphose und waren stets mit gleichzeitigen Degenerationsvorgängen am Zell-

---

*) Hess, „Ueber Vermehrungs- und Zerfallsvorgänge an den grossen Zellen in der acut hyperplastischen Milz der weissen Maus“. Ziegler, Beiträge z. path. Anatomie und allg. Pathologie Bd. VIII.

**) Arnold, Virchow's Archiv Bd. LXXXXIII. S. 35.

protoplasma, wie sie Friedmann beschrieben und abgebildet hat, verbunden.

Andere Befunde in Bezug auf die Ganglienzellen erwähnen Mondino und Coën. Der erstere hat 3—4 Tage nach der Verletzung indirecte Kerntheilungsfiguren in den Ganglienzellen und den Purkinje'schen Zellen des Meerschweinchenhirns beobachtet. Coën berichtet von Mitosen in den Ganglienzellen der Hirnrinde bei Kaninchen und Meerschweinchen, und zwar von 4 bis ca. 15 Tage, während sie später verschwinden; auch hat er in der fertigen Narbe keine Ganglienzellen nachweisen können. Brown-Séquard dagegen will in der Rückenmarksnarbe bei einer Taube Ganglienzellen beobachtet haben. In unserer Versuchsreihe fand eine Reaction der Ganglienzellen auf den traumatischen Eingriff auch nicht vorübergehend statt*).

Fragmentirungen wurden besonders häufig einmal in Wanderzellen beobachtet, welche das Gewebe in unmittelbarer Nähe des Stichcanals in den ersten Tagen nach der Verletzung durchsetzten; zweifellos aber auch in zahlreichen Gliazellen der grauen und weissen Substanz. An den Gefässendothelien konnten wir keine Fragmentirungen nachweisen; doch sei hervorgehoben, dass in unseren Präparaten sich in den Zellen der Gefässe überhaupt erst vom 6. Tage an Mitosen fanden, also zu einer Zeit, in der die Fragmentirungen an Häufigkeit schon sehr beträchtlich abgenommen hatten. Sämmtliche Kerntheilungsfiguren fanden sich innerhalb der durch das Trauma hervorgerufenen Reactionszone.

Bei den bis jetzt noch relativ spärlichen Angaben über das Vor-

---

*) Auch bei der Untersuchung des normalen Centralnervensystems (junger Hunde, Kaninchen, Ratten, Mäuse) fand der eine von uns (Knoblauch) in vollentwickelten Ganglienzellen niemals Mitosen, wohl aber ausser in den Zellen des Ependyms des Ventrikels bezw. des Centralcanals und in der weissen Hirnsubstanz, was auch Buchholz in seiner Arbeit hervorhebt, in den Zellen der Hirnrinde und der grossen Ganglien, also in Zellen, welche als specifische Nervenzellen bezeichnet werden müssen. Auch wurde durch diese Untersuchungen die Beobachtung vollauf bestätigt, dass mit zunehmendem Alter der jungen Thiere die Mitosen an Zahl sehr rasch abnehmen, und bei erwachsenen Thieren nicht mehr vorzukommen scheinen. Damit soll jedoch das Vorkommen von Mitosen im normalen Centralnervensystem erwachsener Thiere keineswegs in Abrede gestellt werden. Im Gegentheil glauben wir a priori die gleichen Verhältnisse für das Centralnervensystem annehmen zu dürfen, wie für alle anderen Organsysteme, in denen unter normalen Verhältnissen Mitosen nachgewiesen worden sind, wenn auch dieser Nachweis für das Gehirn und Rückenmark bis jetzt allerdings noch nicht erbracht ist.

kommen von Fragmentirungen, die wir im normalen Centralnervensystem von Embryonen und neugeborenen bezw. jungen Thieren niemals gesehen haben, ist es sehr schwierig, sich eine Vorstellung zu machen, unter welchen Verhältnissen die Kerntheilung nach dem Typus der indirecten Fragmentirung bezw. Segmentirung verläuft. Die Fragmentirungen für Kunstproducte („misshandelte Mitosen"), Zerfallserscheinungen des lebenden, bezw. absterbenden Kerns oder Leichenerscheinungen zu halten, erscheint uns bei dem heutigen Stande der Frage ausgeschlossen. Vielmehr sind Fragmentirung und Segmentirung physiologisch gleichwerthige Processe der Kerntheilung und als progressive Metamorphose aufzufassen.

In der Literatur finden sich nur vereinzelte Angaben über die Häufigkeit der Fragmentirungen im Verhältniss zur Häufigkeit der Mitosen verzeichnet; meist beschränken sich die Angaben darauf, dass neben mitotischen Figuren auch Fragmentirungen zur Beobachtung gekommen seien. Arnold hat bei seinen Untersuchungen „über Theilungsvorgänge an den Wanderzellen" in weit überwiegender Mehrzahl Fragmentirungen gefunden, doch berichtet er auch über das Vorkommen mitotischer Kerntheilungsfiguren, und zwar namentlich in der Zeit vom 4.—12. Tage. Hess hat in den grossen Zellen der acut hyperplastischen Milz bei weissen Mäusen ausschliesslich Fragmentirungen beobachtet. Schottländer*) berichtet in seiner experimentellen Arbeit über die „Kern- und Zelltheilungsvorgänge in dem Endothel der entzündeten Hornhaut", dass er bei einer Serie von Versuchsthieren überhaupt keine Mitosen nachweisen konnte, namentlich bei schwächlichen Fröschen, und giebt eine Erklärung für diesen auffallenden Befund durch die Annahme, „dass der angewandte Entzündungsreiz absolut oder relativ zu stark gewirkt hatte, letzteres in dem Sinne, dass der gleiche Reiz für den unkräftigen Organismus eine ganz andere Bedeutung hat, wie für den kräftigen". Aus einer anderen Serie von Präparaten, in denen die Eigenart des Aetzbezirkes auf eine progressive Metamorphose hinwies, beschreibt Schottländer das Vorkommen von Mitosen vom 7. Tage an und schildert aus den früheren Tagen eigenthümliche Kernveränderungen, die er mit der Regeneration in Verbindung bringt. Obwohl sich Schottländer nicht bestimmt darüber ausspricht, ob er diese vor dem Auftreten der karyokinetischen Figuren beobachteten Kernveränderungen als Fragmentirungen auffasst, glauben wir doch, wie es auch Hess gethan hat, nach seiner Beschreibung derselben zu der Annahme be-

*) Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. XXXI.

rechtigt zu sein, dass es sich um Fragmentirungen gehandelt hat. Schottländer kommt zu dem Schlusse: „Der auf die Hornhaut ausgeübte, mässige Reiz ist für die Endothelzellen von verschiedener Wirkung. Während die einen von vornherein einem allmäligen, stetigen Untergang anheimfallen, so werden die anderen zu amöboider Wanderung resp. Proliferation angeregt. Von diesen geht wieder ein Theil, nachdem er in die ersten Stadien progressiver Metamorphose eingetreten, nachträglich zu Grunde. Der andere Theil entwickelt sich weiter; die Regeneration hat unabhängig von mitotischen Theilungen begonnen. Nach einer gewissen, von mehr oder weniger unbekannten Umständen beeinflussten Zeit (bei mir vom 7. Tage an) setzen letztere ein und führen die angefangene Regeneration zu Ende".

Eine Vergleichung dieser spärlichen Angaben über das Vorkommen von Fragmentirungen allein oder neben Mitosen mit unseren Beobachtungen und mit den jeweils angewandten Operationsmethoden ergiebt: Schottländer hat durch Betupfung der Cornea mit einem in Chlorzinklösung getauchten Seidenfaden einen Reiz gesetzt, der den Allgemeinzustand kräftiger Thiere sehr wenig in Mitleidenschaft gezogen hat. Er fand in den Zellen, die durch Theilung auf den angewandten Reiz reagirten, anfangs Fragmentirungen, vom 7. Tage an Mitosen; bei ganz schwächlichen Thieren konnte er keine Mitosen nachweisen.

In unserer Versuchsanordnung, bei der das Thier einer schweren und den ganzen Organismus in allen Functionen erheblich schädigenden Operation, wie der Durchstechung des Rückenmarks, ausgesetzt wurde, fiel der Beginn der Reaction und des Heilungsverlaufs unter Bedingungen, welche recht ungünstig auf den Gesammtorganismus einwirken und die Vitalität der einzelnen, auf das erlittene Trauma durch Kerntheilung reagirende Zellen herabsetzen mussten. Es überwogen bei unseren Versuchen die Fragmentirungen in den ersten Tagen nach der Operation, sie wurden allmälig spärlicher, annähernd in dem gleichen Verhältniss, in dem die Mitosen an Zahl zunahmen und verschwanden vom 8. Tage an fast gänzlich.

Hess hat, um experimentell eine acute Hyperplasie der Milz zu erzielen, den Mäusen Reinculturen pathogener Mikroorganismen, vorzugsweise Milzbrand, inoculirt, so dass bei der Mehrzahl der Versuchsthiere der Tod nach längstens 24—36 Stunden eintrat. Durch diese Ueberschwemmung des Organismus mit rasch tödtenden Mikroben wurden die Versuchsthiere offenbar in noch weit erheblicherem Grade in allen Functionen geschädigt, wie bei unserer Versuchsanordnung.

Hess fand nur Fragmentirungen und keine einzige Mitose in den untersuchten grossen Milzzellen.

Dieser Vergleich legt uns die Frage nahe, ob nicht in unserer Versuchsanordnung die Vitalität der in Theilung begriffenen Zellen an den verschiedenen Tagen nach der Operation eine verschiedene sei; ob nicht die Fragmentirung der Typus der Kerntheilung von Zellen ist, deren Lebensenergie eine herabgesetzte ist, während Zellen mit höherer oder voller Vitalität bei eintretender Theilung den karyokinetischen Typus zeigen. Diese Hypothese dürfte vielleicht darin eine Stütze finden, dass im normalen Centralnervensystem von Embryonen und jungen Thieren, von Anderen, und uns stets nur Mitosen, niemals Fragmentirungen beobachtet worden sind.

Einen Entscheid zu treffen, vermögen wir bei der Einseitigkeit unseres Materials und den spärlichen Literaturangaben natürlich nicht. Diese Annahme würde uns auch die Auffassung einer ganzen Reihe von Kerntheilungsfiguren erleichtern, welche wir weder dem Typus der Segmentirung, noch dem der Fragmentirung mit Sicherheit zurechnen konnten; sie bestärkt uns ferner in der Ueberzeugung, dass beide Typen physiologisch gleichwerthige Kerntheilungsvorgänge darstellen.

Wir kommen also zu dem Schlusse, für das Rückenmark von Hunden und Kaninchen anzunehmen, dass die Fragmentirung die Proliferationsvorgänge der Zellen einleitet, und allmälig durch die mitotische Kerntheilung ersetzt wird. Eine Betheiligung der Ganglienzellen an dieser Proliferation fand bei unseren Versuchsthieren nicht statt*).

Erklärung der Abbildungen (Taf. III.).

Fig. 1a und 1b. Vorder- und Seitenhörner aus dem oberen Brustmark bei progr. Paralyse mit doppelseitiger Erkrankung der Seitenstränge. Der stärkeren Degeneration des linken Seitenstranges entspricht der deutliche Faserschwund im Seitenhorn und in den Septis Fig. 1a. Weigert'sche Markscheidenfärbung. Zeiss obj. c. ocul. 1.

Fig. 2. Tabes, einseitiger Hirnherd, Halsmark, Degeneration beider

---

*) Die einschlägige Literatur ist nahezu vollständig in dem soeben erschienenen Werke von Lukjanow „Grundzüge einer allgemeinen Pathologie der Zelle", Leipzig, 1891 zusammengestellt.

Pyramiden-Vorder- und Seitenstränge in verschiedener Stärke. Weigert'sche Markscheidenfärbung. Zeiss obj. a. ocul. 1.

Fig. 2a und 2b. Die beiden Vorder- und Seitenhörner desselben Präparates bei stärkerer Vergrösserung. Zeiss obj. c. ocul. 1. Dem stärker degenerirten, linken Seitenstrang entspricht der Faserschwund im Seitenhorn Fig. 2a.

Fig. 3. Kaninchen, oberes Brustmark, halbseitige Durchschneidung. † 4 Tage nach der Operation, transversale Myelomalacie. Ammoniakcarmin. Zeiss obj. a. ocul. 1.

Fig. 4a und 4b. Hund. Sec. absteig. Degeneration nach Exstirpation der rechten mot. Rindenregion. † 7 Monate nach der Operation. Vorder- und Seitenhörner des oberen Brustmarkes. Der einseitigen Degeneration des Pyramidenseitenstrangs entspricht der starke Faserschwund im Seitenhorn Fig. 4a. Auf der normalen Seite, Fig. 4b. bei × und ×' die zwei einstrahlenden Faserzüge. Weigert'sche Markscheidenfärbung. Zeiss obj. c. ocul. 1.

Fig. 5. Kaninchen. 2 Tage nach der Verletzung; Längsschnitt, weisse Substanz, Axencylinder theils stark geschwollen, theils im Zerfall. Zahlreiche Fragmentirungen (f); ein Kern in mitotischer Theilung (m). Hämatoxylinfärbung. Zeiss obj. f. ocul. 1.

Fig. 6. Hund, 6 Tage nach der Verletzung; Querschnitt, weisse Substanz. Markscheiden im Zerfall; Axencylinder theils gequollen, theils im Zerfall. Mitose in einer Gliazelle. Hämatoxylinfärbung. Zeiss obj. f. ocul. 1.

Fig. 7. Hund, 6 Tage nach der Verletzung; graue Substanz. Mitose in einer Gliazelle; Hämatoxylin-Eosin-Doppelfärbung. Zeiss obj. f. ocul. 1.

Fig. 8. Hund, 6 Tage nach der Verletzung. Querschnitt. Mitose (m) in der Gefässwand an der Grenze zwischen weisser und grauer Substanz; die letztere ganz im Zerfall, einzelne Kerne erhalten, Fragmentirungen (f). In der weissen Substanz die gleichen Veränderungen wie in Fig. 6. Hämatoxylinfärbung. Zeiss obj. f. ocul. 1.

Fig. 9. Kaninchen, 8 Tage nach der Verletzung, graue Substanz, Fragmentirungen (f) und Mitosen (m). Hämatoxylinfärbung. Zeiss obj. f. ocul. 1.

Fig. 10. Hund; 10 Tage nach der Verletzung; graue Substanz. Mitose in einer Gefässendothelzelle. Hämatoxylinfärbung. Zeiss obj. f. ocul. 1.

Fig. 11. Hund, 12 Tage nach der Verletzung, mittleres Brustmark; Bindegewebs-, Glia- und Gefässwucherung in einer Ausbuchtung des Stichcanals. die in einem Theil der weissen Substanz, im Seiten- und Hinterhorn der einen, und in einem Theil des Hinterhorns der anderen Seite liegt. Hämatoxylinfärbung. Zeiss obj. c. ocul. 1.

Fig. 12. Ein Theil des vorigen Präparates bei stärkerer Vergrösserung. Zeiss obj. f. ocul. 1. In den Lücken zwischen neugebildeten Binde- und Gliagewebszapfen*) und jungen Gefässen liegen Reste der zerfallenen Nerven-

*) Nachdem die Arbeit bereits abgeschlossen war, wurde uns die van

substanz. An den Gefässen Knospen- und Sprossenbildung (s); bei m Kerne in mitotischer Theilung.

Sämmtliche Zeichnungen sind mit dem Abbé'schen Apparat entworfen.

Gieson'sche Gliafärbungsmethode bekannt. (New York Medical Journal. 1889. July 20).

Es schien wünschenswerth, mit Hilfe derselben festzustellen, welchen Antheil das Binde- bezw. Gliagewebe an dieser Gewebsneubildung nahm. Es wurden desshalb einige der Hämatoxylinpräparate, welche zum Theil schon seit August vorigen Jahres fertig gestellt waren, wieder aufgelöst und nach der neuen Methode gefärbt. Doch konnten keine brauchbaren Präparate erlangt werden; wohl hoben sich Pia und grössere Bindegewebszüge und Gefässe durch die rothe Färbung von dem braungefärbten, praeexistirenden Gliagewebe deutlich ab, doch war gerade in dem neugebildeten, durch zahlreiche Gefässsprossen durchsetzten Gewebe die Tinction nicht charakteristisch genug. Ob dies am Alter unserer Schnitte, an ungenügender Beherrschung der Methode, oder an dieser selbst lag, vermögen wir nicht zu entscheiden. Für die absteigende Degeneration lieferte uns die neue Färbung brauchbare und schöne Präparate.

VII.

Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie.

Von

Dr. R. Otto,
I. Assistenzarzt der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

(Hierzu Taf. IV.)

Die beiden Fälle, welche den nachstehenden Mittheilungen zu Grunde liegen, wurden in der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf vor längerer Zeit beobachtet und in dem psychiatrischen Verein zu Berlin am 14. Juni 1890 von dem Verfasser besprochen.

Der I. Fall, J. 234, betrifft einen Knaben, der 1884 geboren, im September 1887 in die Anstalt zu Dalldorf aufgenommen wurde. Derselbe war unehelich geboren; sonst war anamnestisch nichts über ihn festzustellen. Das Kind bot die Erscheinungen des höchsten Grades von Idiotie, sprach gar nicht, verstand auch kein Wort, zeigte kein Interesse für seine Umgebung, war unrein und musste gefüttert werden. Stehen und gehen konnte es nicht, lag deshalb dauernd zu Bett, bewegte aber die Extremitäten in Rückenlage. Diese Bewegungen waren wenig ausgiebig und schwach; die Muskulatur der Arme und Beine zeigte sich dürftig entwickelt. Der Kopf hatte einen Umfang von 46 Ctm., eine Länge von 29 Ctm. über den Scheitel gemessen; die Ohrdistanz, in derselben Weise gemessen, betrug $33^1/_2$ Ctm. Der Gaumen war kielförmig. Am übrigen Skelett bestanden rachitische Veränderungen. Wiederholt traten bei dem Kind bronchitische Erscheinungen auf. Es wurden auch manchmal angeblich (vom Wartepersonal) Zuckungen im ganzen Körper beobachtet. Der Tod erfolgte September 1889 unter zunehmender Schwäche in Folge von Steigerung der bronchitischen Erscheinungen und Auftreten einer Bronchopneumonie.

Die 20 h. p. m. vorgenommene Section ergab ausser allgemeiner Atrophie und Anämie eine chronische Bronchitis, alte pleuritische Verwachsungen, eine

frische Bronchopneumonie, Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen und rachitische Veränderungen der Knochen. Das Schädeldach war mit der harten Hirnhaut stark verwachsen und zeigte eine rundliche, etwas unregelmässige Form. Die Nähte waren erhalten; die vordere Hälfte des Schädeldaches hatte eine breite Knochen- und Schwammsubstanz, die hintere war ganz verdünnt und durchscheinend. Ein Schädelausguss von Gyps, im Ganzen rundlich geformt, wies einen Umfang von 42, einen Längsdurchmesser von 14, einen Breitendurchmesser von $12\frac{1}{2}$ und eine Höhe von 11 Ctm. auf. Der Stirntheil war schmal, spitzte sich nach vorn zu und verjüngte sich dabei bis um die Hälfte, während die Rinne für den Gyrus rectus und Nervus olfactorius tief und breit entwickelt war. In den Sinus fand sich dunkeles, geronnenes Blut. Die Innenfläche der harten Hirnhaut war glatt, die weiche Hirnhaut war zart, zog sich überall gut ab und zeigte nur an einzelnen Stellen eine etwas sulzige Beschaffenheit. Die Gefässe der Basis waren schwach gefüllt und hatten zarte Wandungen. Das Gehirngewicht betrug 920 Grm. Auf Durchschnitten waren die Hirngefässe wenig bluthaltig und die Seitenventrikel nur wenig erweitert. Die Hirnoberfläche (Fig. 1) zeigte beiderseits stellenweise ein ganz eigenthümliches Verhalten, besonders im Gebiet der Stirnlappen, der Parietalgegend und des angrenzenden Theils des Schläfenlappens, und zwar war die Oberfläche daselbst ganz feinhöckerig. Die ganze untere Fläche der Hemisphären sowie auch die Hinterhautslappen und einzelne Theile des Scheitel- und Schläfenlappens nahmen dagegen an dieser feinen Höckerung nicht Theil und zeigten im Ganzen wohl ausgebildete, fast typische Windungen. Die kleinen Erhebungen, welche das höckerige Aussehen der Rinde bedingten, sassen theils gewöhnlichen grösseren Windungen auf oder sie ragten an Stellen der Hirnoberfläche hervor, welche keine deutliche Differenzirung in gewöhnliche Windungen erkennen liessen. Ohne hier auf eine nähere Beschreibung des Windungsverlaufes mich einzulassen, will ich noch hinzufügen, dass die Stirn- und Scheitelgegend an beiden Hemisphären verhältnissmässig weniger entwickelt war als die hinteren Hirnabschnitte, und dass beiderseits die Insel eine Strecke weit frei vor lag, rechts etwas mehr wie links. Andeutungen einer Centralfurche waren beiderseits vorhanden. Im übrigen boten der Balken, der Hirnstamm und das Rückenmark nichts Auffallendes dar; zu erwähnen ist nur, dass die Pyramidenstränge der Medulla oblongata sich sehr wenig gegenüber den Oliven erhoben und kaum vor denselben etwas hervortraten, sodass auch von einer Einkerbung der Oberfläche zwischen Oliven und Pyramiden nichts zu sehen war.

Die Hemisphären wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, desgleichen der Hirnstamm und das Rückenmark. Es wurden alsdann später Frontalschnitte gemacht. Die grossen Ganglien waren auf denselben relativ gut entwickelt und auch die weisse Marksubstanz liess an Masse gegenüber der grauen nichts zu wünschen übrig, soweit man dies ohne eine Vergleichung mit einem gesunden gleichalterigen Gehirn beurtheilen kann. Es fiel auch kein wesentlicher Unterschied auf in der Stärke des Markes unter der feinhöckerigen Oberfläche gegenüber dem unter normaler Rinde liegenden. Irgend

welche gröbere Herde, Einziehungen, Narben etc. waren nirgends zu sehen. Um so mehr fiel dagegen die feinere Beschaffenheit einzelner Durchschnitte schon bei Betrachtung mit blossem Auge oder mit der Lupe auf. Da der zweite gleich mitzutheilende Fall dieselben eigenthümlichen Verhältnisse darbietet, so sollen die letzteren weiter unten für beide Fälle zusammen nebst den mikroskopischen Erhebungen mitgetheilt werden.

Im II. Fall, L. 632, handelt es sich um einen Knaben, der 1882 geboren, im Jahre 1888 in die Anstalt zur Aufnahme kam. Anamnestisch war nichts zu ermitteln. Der Knabe zeigte auch einen hohen Grad von Idiotie, sprach und verstand nichts, war unsauber und musste gefüttert werden. Der Körper war schwach entwickelt, die Lymphdrüsen vergrössert. Ausserdem bestanden multiple Contracturen in den Ober- und Unterextremitäten. Einige Male traten Krampfanfälle mit Betheiligung des Gesichts und der Extremitäten auf. Der Tod erfolgte einige Tage nach der Aufnahme.

Die 10 h. p. m. gemachte Section ergab als Todesursache eine käsige Pneumonie. Das Hirngewicht betrug 780 Grm. und zwar wog die rechte Hemisphäre 350, die linke 310, Kleinhirn und Medulla oblongata 120 Grm. Die Seitenventrikel zeigten einen mässigen Grad von Erweiterung, besonders im linken Unterhorn. Die sonst nicht wesentlich veränderte weiche Hirnhaut zog sich überall glatt ab, ausser an gewissen gleich näher zu bezeichnenden Stellen, an welchen sie fest haftete. Diese Gebiete betrafen, ähnlich wie im ersten Fall, beiderseits die Stirn- und Scheitelgegend und hatten auch, wie im vorhergehenden Fall. eine feinhöckerige Oberfläche. Zugleich waren diese Theile in ihrer Grössenentwickelung bedeutend zurückgeblieben und die Insel war in Folge dessen in der oberen Hälfte bedeckt, die untere lag frei vor. Die Windungsbildung war vielfach eine atypische, weniger in der Schläfen- und Hinterhauptsgegend, als am Stirn- und Scheitellappen. An manchen Stellen war es überhaupt nicht zu einer gewöhnlichen Windungsbildung gekommen und die Oberfläche zeigte nur die schon erwähnte feinhöckerige Beschaffenheit. Eine wohlabgegrenzte Centralfurche war nicht vorhanden, während etwas weiter nach hinten von ihrem gewöhnlichen Sitz eine fast vertikale, mit der Sylvi'schen Spalte communicirende Furche über den mittleren Theil der Hemisphären lief. Ich verzichte darauf, die weiteren Einzelheiten des Windungsverlaufes wiederzugeben und will nur noch einmal hervorheben, dass die feinhöckerige Beschaffenheit der Hirnoberfläche sich nur an den Stirn- und Scheitellappen fand und zwar sowohl an sonst gut entwickelten Windungen als auch an Stellen, die weniger deutlich oder gar nicht die gewöhnliche Windungsbildung erkennen liessen. Der Hinterhaupts- und Schläfenlappen, sowie die basalen Gegenden zeigten eine ganz glatte Oberfläche ihrer Windungen. Der Balken, der Hirnstamm und das Rückenmark boten äusserlich nichts Besonderes dar, ausser dass beide Pyramiden sehr flach waren und dass die rechte sich kaum, die linke gar nicht über die Olivengegend erhob.

Die Hemisphären u. s. w. wurden wie im ersten Fall gehärtet. An Frontalschnitten sah man dann die grossen Ganglien verhältnissmässig gut entwickelt, weniger reichlich die weisse Marksubstanz. Es machte in den vor-

deren und mittleren Hirngebieten mit feinhöckeriger Oberfläche den Eindruck, dass die weisse Markmasse gegenüber der grauen Rinde etwas weniger entwickelt war als in den hinteren. Vergleiche mit gleichalterigen Normalhirnen konnten nicht gemacht werden, doch liess sich bei einem Vergleich mit dem ersten Fall entschieden feststellen, dass in den oben genannten Gebieten die Marksubstanz in der Masse, wenn auch vielleicht nur wenig, zurückgeblieben war. Im Uebrigen fanden sich makroskopisch nirgends gröbere Herde, Narben oder Aehnliches, wohl aber zeigte sich auch hier, wie im ersten Fall, sofort ein eigenthümliches Verhalten der Durchschnitte der vorderen Hirngebiete.

Die weitere Beschreibung umfasst beide Fälle zusammen. Dreierlei ist es, was bei genauer Betrachtung der Hirndurchschnitte aus den vorderen Partien auffällt. Vielfach fehlen normal entwickelte Windungen ganz, es ist dagegen eine mehr oder weniger feine, oft wiederholte Verästelung der Marksubstanz vorhanden, um deren einzelne Verzweigungen sich graue Rinde entsprechend gelagert hat und so feinste Windungen bildet. Weiter zeigt die Oberfläche eine feine Kerbung, auch oft an sonst gut entwickelten Windungen, ohne dass vielfach entsprechend tiefe Furchen zwischen den kleinsten Windungen wahrzunehmen sind. Zuletzt ist ganz auffallend das Vorkommen von kleinen unregelmässigen, hellgrauen Gebieten im Mark dicht unter der Rinde, innerhalb der feinhöckerigen Gebiete. Die Farbe dieser hellgrauen Bezirke hebt sich deutlich von dem benachbarten Rindengrau und Markweiss ab.

Bei einer specielleren Betrachtung dieser einzelnen eigenthümlichen Befunde ist zunächst hervorzuheben, dass die Vertheilung der weissen Substanz auf Durchschnitten an den feinhöckerigen Gebieten eine ganz unregelmässige ist. Man findet indess einige Hauptformen der Vertheilung, resp. Verästelung der Markmasse öfter wiederkehrend. Gehen wir von einfacheren Formen aus, so kommt es vor, dass eine sonst scheinbar gut entwickelte und typisch verlaufende Windung, welche an der Oberfläche feinste Höcker zeigt, auf Durchschnitten zunächst eine breite Markkuppe hat, von welcher weiterhin sich radienartig feinste Markspitzen nach der Peripherie erstrecken. Die letzteren bilden alsdann die Mitte der feinsten Windungen, welche den kleinen Höckern entsprechen. Sehr schön zeigt dieses Verhalten ein Durchschnitt durch den oberen Theil der ersten Schläfenwindung rechterseits im ersten Falle (Fig. 2). Daselbst strahlen 5 feine Markzapfen aus der grösseren Markkuppe aus und das Windungsgrau schiebt sich zwischen dieselben, sie in gleichmässiger Weise umgebend. Kerben oder ganz seichte Furchen an der Oberfläche deuten die Trennung der einzelnen feinsten Windungen an. An anderen Stellen der Hirnoberfläche, welche sich nicht zu gewöhnlichen Windungen entwickelt haben, sieht man ähnliche einfache Verhältnisse. Aus der weissen Markmasse tauchen hier direct kleinste Markzapfen nebeneinander mehr oder weniger parallel ziehend auf, wie es ein Durchschnitt durch einen Stirnhirntheil des ersten Falles (Fig. 3) zeigt. Complicirter gestalten sich die Verhältnisse an manchen anderen der letzteren benachbarten Stellen, indem eine Verästelung der Marksubstanz statt einfacher Einstrahlung von Markzapfen auftritt (Fig. 4a und b).

Diese Verästelung kann so sehr zunehmen, dass sie ein geweihartiges Aussehen hat (Fig. 8). Es entstehen durch diese wiederholten feinen Verästelungen der weissen Substanz, insofern die verschiedenen Markzweige in verschiedener Richtung an einem Durchschnitt getroffen werden, höchst eigenthümliche Zeichnungen und die graue Rinde, welche überall die feinen Markausläufer gleichmässig umgiebt, zeigt auch dementsprechend makroskopisch eine eigenthümliche Vertheilung ihrer Masse, welche indess nur scheinbar eine unregelmässige ist. Erschwert wird das Verständniss dieser Anordnung wesentlich dadurch, dass eine Abgrenzung der kleinsten Windungen durch Furchen makroskopisch kaum zu erreichen ist.

Hiermit gehe ich zum zweiten Punkt über. Man sieht mit blossem Auge vielfach kaum irgend eine Abgrenzung feinster Windungen. Gewöhnlich besteht an der Oberfläche eine feine Kerbe, in welche sich die weiche Hirnhaut einstülpt und ein Gefässchen einsenkt; eine sich tiefer erstreckende feinste Furche ist nur an vereinzelten Stellen zu erkennen. Das Mikroskop zeigt nun überall Abgrenzungen der Windungsgebiete, indem an Stelle der Furchen etwas hellere Streifen, durch Verlöthung gegenüberliegender oberflächlicher Schichten der Furchenwände entstanden, auftreten. Im Grunde der feinen Kerben sieht man unter dem Mikroskop an Glycerin-, Carmin- und Nigrosinschnitten vielfach die oberflächlichen zellenarmen Schichten mit einander verkleben und so verschwindet der untere Abschnitt der Furche, während an ihrer Stelle eine hellere zellenarme Schicht sich befindet. Inmitten dieses Streifens läuft vielfach ein Gefäss und es sind auch mittelst der Pal'schen Methode die beiderseitigen Lagen von Tangentialfasern daselbst nachweisbar. Das bis jetzt Gesagte gilt nur für Furchen kleinster Windungen und Windungscomplexe. Es giebt aber auch Furchen von bedeutender Tiefe, welche zum Beispiel einzelne grössere Abschnitte bei geweihartiger Ausbreitung des Markes von einander trennen. Diese Furchen ragen oft mehrere Centimeter weit in das Innere der Hemisphären hinein, indess ist überall gegen den Ventrikel hin noch eine recht breite Markschicht vorhanden (Fig. 5a).

Die dritte Eigenthümlichkeit, welche Durchschnitte der Hemisphären darbieten, ist das Vorkommen von hellgrauen Zonen im Mark in nächster Nähe oder im Anschluss an die Rinde in Gebieten mit feinhöckeriger Oberfläche. Man kann auf Durchschnitten nicht allein, wie gewöhnlich, einen grauen Rindensaum und eine von ihm umgebene weisse Markmasse erkennen, sondern es schiebt sich vielfach an der Grenze beider eine Schicht von unregelmässiger Form ein, welche mehr hellgrau aussieht und wesentlich zu dem eigenthümlichen Aussehen der Durchschnitte beiträgt. Auf Fig. 5 sieht man unter der Rinde, besonders im Gebiet der feinen Markstrahlungen nach den kleinsten Windungen hin, fünf hellgraue Zonen (d) von verschiedener Ausdehnung. Ein Durchschnitt durch einen Theil des Betz'schen Lappens (Fig. 6) zeigt kleine unregelmässige Einsprengungen hellgrauer Gebiete in der weissen Marksubstanz z. Th. ohne directen Zusammenhang mit der Rinde (bei c). Ein Durchschnitt durch den Fuss der Centralwindungsgegend (Fig. 7) zeigt ein höchst

unregelmässiges und ausgedehntes Vorkommen von hellgrauen Massen (d), theils in directem Anschluss an die Rinde, theils durch eine schmale helle Zone (e) davon getrennt, welche bei oberflächlicher Betrachtung eine gewisse Aehnlichkeit mit den gewöhnlichen höher liegenden Streifungen der Hirnrinde hat, und nur an einer kleinen Stelle ein normales Zusammentreffen von Rinde und Mark (f). Derartige hellgraue Zonen kommen, wie die Durchschnitte lehren, an vielen Stellen vor dicht unter der Rinde mit feinhöckeriger Oberfläche, indess giebt es auch manche Bezirke, die von der eigenthümlichen hellgrauen Zwischenzone ganz frei sind.

Eine Erklärung für die eigenthümliche Farbe jener Bezirke giebt das Mikroskop und zwar weist es das Vorhandensein von zahlreichen meist kleineren zelligen Elementen in der weissen Substanz zwischen den Markfasern nach. Dieselben liegen einzeln oder in kleinen Gruppen, sind vielfach von feinsten sie umflechtenden Nervenfasern umgeben und zeigen auch sonst den Charakter von Ganglienzellen, Fortsätze und Ausläufer, zuweilen pyramidenförmige Gestalt. Da sie gegenüber der Rinde viel zu spärlich sind, so bedingen sie nur eine Abschwächung der Farbe des Markweisses in ein helles Grau. Diese Zelleinlagerungen treten mit Vorliebe da auf, wo die Markmasse sich in feine Verästelungen auflöst, in den Markzapfen kleinster Windungen und in der Nähe des Fundus derselben. Die ziemlich geschlossen in der weissen Markmasse ziehenden Nervenfasern werden durch die zelligen Zwischenlagerungen vielfach auseinandergedrängt und es entsteht ein loses Gitterwerk durch die mehr oder weniger von einander getrennten Fasern. Je näher dieselben nun wieder in schwachen Bogen nach der Markspitze der kleinsten Windungen kommen, desto weniger Zellen schieben sich zwischen sie hinein und desto mehr convergiren die Fasern, um schliesslich in der Markspitze wieder fest aneinander zu liegen, worauf dann beim Eintritt in die Rinde eine weitere radienartige Ausstrahlung derselben erfolgt. Die an den tiefer liegenden Stellen der kleinsten Windungen und am Fundus eintretenden Markfasern sind auch vielfach eine Strecke weit im Mark durch Zwischenlagerung von Ganglienzellen auseinandergedrängt und treten in weiten Abständen in die Rinde ein. Von der grauen Rinde scheiden sich mikroskopisch die hellgrauen Zonen scharf ab, auch wenn sie dicht neben derselben liegen. Zuweilen sieht man aber auch eine zellenfreie Schicht zwischen ihnen und der Rinde, die unter Umständen die Form eines schmalen Streifens hat und nur aus Markfasern besteht (Fig. 6c und Fig. 7e). Während bei normalen Windungen die zusammenliegenden Markfasern gegen den Eintritt in die Rinde auseinandergehen, sind also in den kleinsten Windungen vielfach die Verhältnisse complicirter, wie schon angedeutet worden ist, indem die Markfasern im Mark zunächst durch Dazwischenkunft der zelligen Einlagerungen divergiren und dann bevor sie aus der Markspitze in die Rinde zum zweiten Male auseinandergehen, erst noch einmal convergiren. Diese Verhältnisse gewähren ein ausserordentlich zierliches und von der gewöhnlichen Anordnung abweichendes Bild an Schnitten mit Pal'scher Färbung und ein besseres Verständniss derselben wird erst durch die entsprechenden Zellfärbungen (Nigrosin, Carmin etc.) gewonnen.

Im Anschluss an diese Verhältnisse will ich auf die Hirnrinde selbst übergehen. Man findet im Bereiche der Rinde der feinsten Windungen am Stirnhirn, Fuss der Centralwindungsgegend und Betz'schen Lappen, welche Gegenden nach Pal untersucht wurden, dieselben Faserungsverhältnisse wie im normalen Hirn. Eine Schicht von Tangentialfasern befindet sich unter der Oberfläche, lässt sich in die feinsten Furchen und, wie schon hervorgehoben, in die Verwachsungsstellen der Furchenwände verfolgen. Was Zahl und Dicke betrifft, so lassen diese Fasern nichts zu wünschen übrig. Unter ihnen liegt, wie gewöhnlich, ein feinstes Fasernetz, desgleichen auch zwischen den aus dem Mark ausstrahlenden Fasern. Die Zahl der letzteren ist entsprechend der Feinheit der Markkuppen der kleinsten Windungen nur eine geringe, gegenüber denen einer Normalwindung.

Während die Fasern der Hirnrinde keine wesentliche Abweichungen darbieten und vielleicht das Fasernetz der Hirnrinde im ganzen noch nicht so fein ausgebildet ist, wie beim Erwachsenen (Vergleiche mit Präparaten gleichalteriger Art konnten nicht vorgenommen werden), zeigen die zelligen Elemente der feinhöckerigen Hirnrinde ganz bemerkenswerthe Abweichungen in der Form und dem Grade ihrer Entwickelung. Die Untersuchung kleinster Windungen von den oben genannten Stellen der Hirnrinde fand mit Carmin und Nigrosin statt. Eine weitere ausführliche systematische Untersuchung der anderen normalen und feinhöckerigen Rindenabschnitte beider Gehirne wurde nicht vorgenommen. Unter der zellarmen oberflächlichen Schicht findet sich die Schicht der kleinen Pyramiden, welche mässig zahlreiche, in der Form gut entwickelte und regelmässig stehende kleine Pyramidenzellen enthält; daneben sind in derselben Schicht auch einzelne rundliche kleine Ganglienzellen. Unter der eben besprochenen Schicht sieht man an Schnitten aus der Stirn- und Centralgegend an Stelle der Schicht der grossen Pyramidenzellen meist nur ganz spärliche grössere Zellen von genannter Gestalt, vielfach nur solche, welche die kleinen Pyramidenzellen an Grösse kaum übertreffen, endlich finden sich daselbst, und zwar in nicht geringer Anzahl im Verhältniss zu den beiden erstgenannten Zellarten einfache rundliche Ganglienzellen, welche mit abnehmender Grösse noch weiter bis an das Mark hin vorhanden sind. Am Betz-schen Lappen sind unter der Schicht der kleinen Pyramiden fast nur noch rundliche Zellelemente; es finden sich überhaupt an Stelle der Schicht der grossen Pyramiden nur wenige derartig geformte Zellen und die meisten derselben überschreiten kaum die Grösse der kleinen Pyramiden. Riesenpyramiden sind überhaupt nirgends aufgefunden worden.

Von sonstigen mikroskopischen Befunden am Centralnervensystem ist hervorzuheben, dass die Pyramidenstränge der Medulla oblongata im Fall II entsprechend der schon hervorgehobenen dürftigen Entwickelung beiderseits nur wenige, dünngesäte Fasern zeigen, ohne secundäre Degenerationsvorgänge erkennen zu lassen. Während die linke Seite hier noch weniger Fasern zeigt als die rechte, sind im Fall I beide Seiten in gleicher Weise an der mangelhaften Entwicklung betheiligt. Weiter lassen sich im Rückenmark in beiden

Fällen besondere mikroskopische Veränderungen nicht nachweisen. Die einzelnen Stränge bieten keine wesentlichen Abweichungen, die graue Substanz scheint gut entwickelte Ganglienzellen, Fasernetze und Nervenwurzeln zu besitzen. Vergleiche mit einem gleichalterigen normalen Rückenmark wurden allerdings nicht gemacht.

Fassen wir die wesentlichen Befunde in beiden Fällen noch einmal kurz zusammen, so handelt es sich beide Male um vollständig idiotische Knaben im Alter von 5—6 Jahren, deren erster nur schwacher Bewegungen fähig war, während der zweite multiple Contracturen hatte. Bei beiden traten seltene Krampfanfälle auf. Während Beide rachitische Veränderungen am Schädel und übrigen Skelett aufweisen, ist im ersten Fall eine starke Verwachsung der harten Hirnhaut mit dem Schädel vorhanden, die Ventrikel sind nur wenig erweitert und das Gehirngewicht beträgt 920 Grm., im zweiten Fall dagegen haftet die weiche Hirnhaut in gewissen Bezirken mit feinhöckeriger Oberfläche fest an der Hirnrinde und die Ventrikel sind mässig erweitert, das Hirngewicht beträgt 780 Grm. — beide Hirngewichte sind also bedeutend hinter dem Minimum von 979 Grm. (nach Huschke) für das Alter von 4—7 Jahren bei Knaben zurückgeblieben. In beiden Fällen fehlen weiter jegliche Herderkrankungen, Narben, Sclerosen der Hirnsubstanz, und es sind sämmtliche Hirntheile in einer der Gesammtgrösse meist entsprechenden Entwicklung vorhanden, mit Ausnahme der gleich zu nennenden Gebiete und der beiden Pyramidenstränge der Medulla oblongata, welche nur dürftig entwickelt sind. Der auffallendste Befund ist von aussen in beiden Fällen die feinhöckerige Beschaffenheit eines grossen Theiles der Hirnoberfläche (Stirn, Scheitelgegend), auch der Oberfläche daselbst befindlicher gewöhnlicher Windungen, in Folge von Entwicklung feinster Windungen. Zugleich sind diese Gebiete in der Grössenentwicklung zurückgeblieben, so dass die Insel theilweise frei liegt, und wenigstens in dem zweiten Fall ist auch die Markentwickelung unter der feinhöckerigen Oberfläche eine mangelhaftere. Auf Durchschnitten zeigt sich daselbst eine mehr oder weniger reichliche Verästelung der Markmasse. Die einzelnen kleinsten Aeste bilden das Mark kleinster Windungen und letztere sind theils durch einfache Kerben an der Oberfläche von einander geschieden, während in der Tiefe der Furchen die Wände verlöthet sind, theils durch sehr tief in das Mark eindringende Spalten von einander getrennt. Mikroskopisch zeigt die Rinde der kleinsten Windungen eine mangelhafte Entwickelung der Zellen, besonders der grossen Pyramidenzellen und

ein gänzliches Fehlen der Riesenpyramiden. Ganz eigenthümlich sind endlich die folgenden Befunde auf Durchschnitten beider Gehirne. Ausser der grauen Rinde und dem weissen Mark sind unter der feinhöckerigen Oberfläche, aber nicht überall, hellgraue Zonen von verchiedener Ausdehnung, meist direct unter der Rinde oder durch eine schmale weisse Schicht getrennt, im Mark zu sehen, die ihre Farbe der Anwesenheit von einzeln oder in kleinen Gruppen stehenden Ganglienzellen verdanken. Letztere bewirken, zwischen die nach den kleinen Windungen hinziehenden Markfasern eingestreut, eine Divergenz derselben und nachher findet dann wieder eine Convergenz der Fasern nach der Markspitze der kleinsten Windungen hin statt.

Die Abweichungen in der Oberflächengestaltung, welche beide Gehirne in so ausgeprägter Weise darbieten, weisen die zwei mitgetheilten Fälle dem Gebiete der Mikrogyrie zu. Heschl*) hat diese Bildungsanomalie der Hirnwindungen zuerst genauer beschrieben. Nach seiner Schilderung ist dabei das im Ganzen an Volumen geringere Grosshirn an der lateralen und medialen, niemals aber an der unteren Fläche mit sehr reichlichen, geschlängelten und auffallend schmalen, jedoch dicht gedrängten Windungen versehen, in deren Anordnung nur schwierig das bekannte Schema sich erkennen lässt. Zugleich ist der dem Centrum semiovale entsprechende compacte Theil der weissen Substanz gering an Masse, während die in die Windungen eintretenden Ausläufer der weissen Substanz sehr lang, schmal und reichlich verzweigt sind.

Diese Mikrogyrie (Heschl) unterscheidet sich leicht von ähnlich aussehenden Bildungen, von der durch senile Atrophie bedingten Kerbung der Hirnoberfläche — Ischogyrie — und der angeborenen ungewöhnlichen Kleinheit meist sonst typischer Windungen.

Die vorliegenden beiden Fälle gehören aber nicht zu den höchsten Graden der Mikrogyrie, wie sie Heschl beschrieben hat. Vielmehr zeigen die Hemisphären beide Male nur in umschriebenen Gebieten und auch hierbei jedesmal ohne Betheiligung der Basis die eigenthümliche Störung in der Windungsentwickelung. An denselben mikrogyrischen Stellen finden sich auch vielfach gewöhnliche, wenn auch atypische Furchen und Windungen, die Markmasse ist dem Verhältniss des im Ganzen geringen Volumens der Hemisphären entsprechend entwickelt und gegenüber der grauen Rinde in relativ reich-

*) Ueber die vordere quere Schläfenwindung des menschlichen Grosshirns. Wien 1878.

licher Masse vorhanden. Nur in dem einen Falle scheint sie gegenüber der Rinde im Gebiete der feinhöckerigen Oberfläche deutlich zurückgeblieben zu sein, während sie von Heschl bei den höchsten Graden der Mikrogyrie als sehr mangelhaft entwickelt beschrieben wird. Es gehören demnach die beiden vorliegenden Fälle nicht den höchsten Graden, sondern der sogenannten partiellen Mikrogyrie (Chiari*) an.

Die höchsten Grade der Mikrogyrie sind überhaupt bis jetzt erst selten beschrieben worden**); häufiger finden sich in der Literatur Combinationen partieller Mikrogyrie mit anderen Anomalien des Hirns (Porencephalie etc.). Die beiden von mir mitgetheilten Fälle von partieller Mikrogyrie zeigen übrigens sonst nirgends gröbere Störungen in der Hirnentwickelung.

Bezüglich des mikroskopischen Verhaltens der mikrogyrischen Hirnabschnitte liegen bis jetzt noch ziemlich spärliche Angaben vor. Chiari***) fand in seinem Falle bei der mikroskopischen Untersuchung der Rinde und des Markes keine morbiden Verhältnisse, namentlich nicht auf chronische Encephalitis und daraus resultirende Schrumpfung zu beziehende Veränderungen im Bereiche der mikrogyrischen Gebiete. Binswanger†) dagegen constatirte in einem mit Porencephalie verbundenen Fall von Mikrogyrie, dass in der motorischen Zone innerhalb der kleinsten Windungen wichtige Zellelemente, die Riesenpyramiden, ganz fehlten, während bei den übrigen Zellen die Pyramidenform nur annähernd erreicht war. Derselbe Autor nahm auf Grund dieser Befunde an, dass das Rindengrau trotz reichlicher Masse bei Mikrogyrie wohl auf einer niedrigen Stufe der Entwickelung stehen geblieben ist. Anton††) theilte einen reinen Fall von Mikrogyrie und zwei mit Porencephalie verbundene mit, in welchen insgesammt mannigfache Eigenthümlichkeiten der Hirnrinde, besonders der zelligen Elemente, vorhanden waren und auch auf eine mangelhafte Ausbildung derselben hindeuteten. Zwar konnte er eine schichtweise Anordnung in der mikrogyrischen Rinde des 14 Monate alten Kindes erkennen, aber beim Vergleich mit einem gleichalterigen normalen Kinde machten sich bedeutende Unterschiede in den ein-

---

*) Eulenburg's Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde 1888. Bd. XIII. S. 94. Artikel Mikrogyrie.

**) l. c. Literaturverzeichniss.

***) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XIV. Bd.

†) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie unf für klinische Medicin 1882. Bd. 87.

††) Zeitschrift für Heilkunde 1886. Bd. VII

zelnen Schichten geltend hinsichtlich der Gestalt und Grösse, Zahl und Anordnung der zelligen Elemente. Insbesondere entbehrten die letzteren durchgängig der charakteristischen Form der Hirnzellen, der Pyramidenform.

Die eigentlichen Verwachsungen der Furchen der kleinsten Windungen, die in meinen beiden Fällen vielfach zur Beobachtung kamen, finden sich im dritten der von Anton*) mitgetheilten Fälle auch beschrieben.

Im Uebrigen sind bei sämmtlichen genannten Autoren nirgends Andeutungen vorhanden, welche sich auf das Vorhandensein von hellgrauen Zonen beziehen könnten, wie sie meine beiden Fälle im Mark unter der mikrogyrischen Rinde vielfach zeigen, und es unterscheiden sich durch die letztgenannte Eigenthümlichkeit meine Fälle ganz besonders von den bisher mitgetheilten. Die das hellgraue Aussehen der genannten Zonen bedingende Einlagerung von Ganglienzellen zwischen die Fasern der weissen Substanz ist überhaupt auch sonst, wie es mir scheint, noch nicht in der ausgedehnten Weise beobachtet worden. Mit einer Heterotopie grauer Substanz kann eine derartige Zone schon der Farbe und dann auch der mikroskopischen Verhältnisse wegen nicht wohl verwechselt werden.

Wenn auch die von mir beschriebenen Fälle nach der letztgenannten Richtung wesentliche Unterschiede von den in der Literatur niedergelegten Fällen von Mikrogyrie bieten, so zeigen sie nach anderen Richtungen manche Uebereinstimmung mit denselben. Abgesehen von der schon hervorgehobenen Verlöthung der Furchen kleinster Windungen gilt dies hauptsächlich für die ganze Entwickelung der zelligen Elemente der mikrogyrischen Hirnrinde. Dieselben zeigen in den meisten Fällen, wie auch in den meinigen, mannigfache Abweichungen nach Grösse, Zahl, Gestalt und Anordnung und zwar am auffallendsten in der Schicht der grossen Pyramiden, indem hier Riesenpyramiden ganz vermisst werden, grosse Pyramiden nur spärlich sind. Die noch nicht gerade zahlreichen Beobachtungen über die feinere Entwicklung der Hirnrinde**) sowie von mir selbst angestellte

*) l. c. S. 248.

**) Below, Ueber die Ganglienzellen des Gehirns bei verschiedenen neugeborenen Thieren. Archiv für Anatomie und Physiologie 1888. S. 187. — Fuchs, Zur Histogenese der menschlichen Grosshirnrinde. Sitzungsbericht der Kais. Akad. der Wissenschaften zu Wien. 88. Bd. — Vignal, Recherches sur le developpement de la substance corticale du cerveau et du cervelet avec 4 planches. Archive de Physiologie. 1888.

Untersuchungen an entsprechenden Gebieten Neugeborener zeigen nun, dass schon nach der Geburt die Riesenpyramiden vorhanden sind, und dass sich von diesen weiterhin noch grössere und kleinere Pyramiden unterscheiden lassen. Es ergiebt sich daraus, dass die Zellelemente der Rinde in meinem, wie in den Fällen von Anton und Binswanger nicht den dem Alter des betreffenden Individuums entsprechenden Grad der Entwickelung erreicht haben, sondern auf einer viel früheren Stufe derselben stehen geblieben sind.

Mit dieser mangelhaften Ausbildung der Ganglienzellen, welche insbesondere dem Gebiete der Bewegungsvorstellungen in meinen beiden Fällen angehören, dürfte weiterhin auch das auffallende Verhalten der Pyramidenstränge in Zusammenhang stehen. In dem Falle Anton's*) wird übrigens auch schon eine auffallende Schmalheit beider Pyramidenstränge bei gleicher Betheiligung der genannten Rindengebiete hervorgehoben.

Bezüglich der Entstehung der Mikrogyrie hat man in Anbetracht der meist vorhandenen geringen Entwickelung der weissen Markmasse angenommen, dass zunächst aus irgend einem Grunde ein Zurückbleiben des Wachsthums der letzteren eintritt und alsdann eine verhältnissmässig grössere Fältelung der Hirnoberfläche selbst durch ein normales Weiterwachsen der grauen Substanz bedingt wird. Dieser Anschauung Heschl's und Chiari's kommt neuerdings Jelgersma**) nahe, welcher die Entstehung von Mikrogyrie mit dem Fehlen des Balkens, also auch mit einem Zurückbleiben gewisser Markgebiete, in Zusammenhang bringt. Es handelt sich demnach von diesem Standpunkt aus, soweit die Rinde in Betracht kommt, um eine Aenderung quantitativer Art, welche durch eine primäre qualitativ-quantitative Störung der Markentwickelung bedingt ist.

In den von mir mitgetheilten Fällen von Mikrogyrie haben sich nun neben leichteren Veränderungen am Schädel, den Hirnhäuten und den Ventrikeln keine wesentlichen Störungen in der weissen Markmasse als solcher allein gefunden, vielmehr war der auffallendste Befund eine in directem Zusammenhang mit der mikrogyrischen Rinde stehende Einlagerung von Ganglienzellen in die benachbarte Markgegend. Es zeigen also die vorher von mir geschilderten Fälle von Mikrogyrie an der Grenze von Rinde und Mark qualitative Abweichungen.

---

*) l. c. S. 471.

**) Das Gehirn ohne Balken. Ein Beitrag zur Windungstheorie. Neurologisches Centralblatt 1890. No. 6.

Man darf wohl annehmen, dass diese eigenthümliche Erscheinung der Ausdruck einer Störung ist, welche die Entwickelung der fötalen Hirnrinde in ihrem Verhältniss zum darunter liegenden Mark getroffen hat. In wie weit eine derartige Entwickelungsstörung der fötalen Rinde indess der Entstehung von Mikrogyrie in Zusammenhang zu bringen ist, oder ob beide Erscheinungen nur zufällig zusammen sind, darüber kann ich auf Grund meiner Beobachtungen allein noch nichts Sicheres sagen. Immerhin dürfte bei Betrachtung aller vorhandenen Fälle der Gedanke einstweilen nahe liegen, dass das, was äusserlich als Mikrogyrie erscheint, vielleicht der Ausdruck örtlich und auch sonst verschiedenartiger Entwickelungsstörungen ist, welche bald in irgend einer Weise innerhalb der fötalen Markmasse, wie in den früheren Fällen, bald mehr in der fötalen Rindengegend, worauf meine Fälle zu deuten scheinen, sich geltend machen, und dass vielleicht diesem Verhalten entsprechend gewisse Verschiedenheiten in der Art der Veränderungen und im feineren Bau zur Aufstellung verschiedener Gruppen von Mikrogyrie führen können.

Die Entwickelungshemmung der Ganglienzellen der mikrogyrischen Hirnrinde würde in stärkerem oder schwächerem Grade je nach der directen oder indirecten Betheiligung der Rinde zu erwarten sein, allerdings wohl im letzten Falle immer weniger als im ersten, wofür anscheinend auch Chiari's*) negativer Befund in der Rinde sprechen dürfte.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IV.).

Zu Fall I.

Fig. 1. Ansicht der theilweise feinhöckerigen Oberfläche der rechten Hemisphäre. Zwei Drittel der natürlichen Grösse.

Fig. 2. Frontalschnitt durch den oberen Theil der ersten Schläfenwindung rechts. Man sieht eine feine Kerbung (a) der Oberfläche, die den Stellen der Furchen zwischen den kleinsten Windungen entspricht, während die tiefer liegenden Furchenwände mit einander verklebt sind. Von der breiten Markkuppe (c) der Windung strahlen radienartig Markzapfen (b) aus, um welche sich das Rindengrau in feinen Windungen herumlegt. Natürliche Grösse.

Fig. 3. Durchschnitt durch ein Stück Stirnhirn. Aus der Markmasse treten einzelne fast gleichgerichtete feinste Markzapfen aus. Stellenweise ist eine Gabelung derselben schon sichtbar.

*) l. c.

Fig. 4a und b. Durchschnitte durch Stirnhirntheile. Reiche Verästelung des Marks.

Fig. 5. Frontalschnitt durch das Stirnhirn.
a. Tief einschneidende Furchen.
b. Feine Kerbung der Oberfläche.
c. Mark feinster Windungen.
d. Hellgraue Zonen im Mark.

Fig. 6. Durchschnitt durch ein Stück des Betz'schen Lappens mit feinhöckeriger Oberfläche. a. Kerben der Oberfläche. b. Hellgraue Gebiete im Mark. c. Weisse Schicht zwischen Rinde und hellgrauer Zone. Zweifache Vergrösserung.

Fig. 7. Durchschnitt durch den Fuss der Centralwindungsgegend.
a. Gewöhnliche Furche.
b. Kerben der Oberfläche.
c. Mark kleinster Windungen.
d. Hellgraue Zonen im Mark.
e. Schmale helle Schicht zwischen Rinde und hellgrauer Zone.
f. Normales Verhalten von Rinde und Mark zu einander.

Zweifache Vergrösserung.

Zu Fall II.

Fig. 8. Frontalschnitt durch das Stirnhirn. Geweihartige Ausbreitung der Markmasse (der Deutlichkeit halber ganz weiss gehalten).

VIII.

Aus der psychiatrischen Klinik der Königlichen Charité.
(Prof. Jolly.)

Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor.

Von

Dr. **Robert Wollenberg,**
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. V.)

Wenn wir von den älteren Sectionsbefunden und den an dieselben geknüpften Theorien über das Wesen und den anatomischen Sitz der Chorea absehen, so ist vor Allem Broadbent*) zu nennen, welcher die schon früher in England gehegte Auffassung dieser Krankheit als einer cerebralen durch seine Befunde befestigte. Er war der erste, welcher die Ansicht aussprach, dass es sich bei der Chorea um Ernährungsstörungen im Corpus striatum und Thalamus opticus, vorzugsweise in Folge von capillären Embolien handele, und wurde so der Schöpfer der sogenannten „embolischen Theorie" der Chorea.

Dem gegenüber vertraten besonders französische Forscher auf Grund des Thier-Experimentes den Standpunkt, dass das Rückenmark der Sitz der Veränderungen sei.

Obwohl die embolische Theorie, welche besonders in England, aber auch in Deutschland namhafte Anhänger fand, bald mit Erfolg bekämpft wurde und heute jedenfalls nur noch sehr bedingte Gültigkeit hat, so ist es doch kaum zweifelhaft geworden, dass das Grosshirn und speciell die basalen Ganglien desselben bei der pathologischen Anatomie der Chorea sehr wesentlich, wenn auch nicht ausschliesslich

---

*) Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. British medic. Journ. April 17. 24. 1869.

betheiligt sind. — Mehr und mehr hat man sich der Ansicht zugewendet, dass es sich bei dieser Krankheit um ein diffus wirkendes Agens handelt, durch welches die verschiedensten Theile des Centralnervensystems betroffen werden können. Die hierauf gerichteten histologischen Untersuchungen haben denn auch zur Beschreibung einer Reihe von Veränderungen im Rückenmark und im Gehirn, wie auch in den peripheren Nerven geführt, auf welche ich hier nicht näher eingehe. — Hervorgehoben sei nur, dass die Corpora striata besonders häufig der Sitz anatomischer Veränderungen sein sollen und zwar sowohl in Bezug auf das Bindegewebe, wie in Bezug auf die Nervenzellen und die Gefässe.

Ich beschränke mich hier auf diese kurze Zusammenfassung und verweise im Uebrigen auf den Abschnitt „Chorea" in v. Ziemssen's Handbuch*) und auf die Arbeit von Elischer**) in Virchow's Archiv, wo die Literatur bis zum Jahre 1876 zusammengestellt und besprochen ist. — Weitere Literaturangaben finden sich am Schlusse dieser Arbeit.

Die Untersuchungen, deren Resultate im Folgenden mitgetheilt werden, beziehen sich im Wesentlichen nur auf einen anatomischen Befund, auf den in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit wiederum gelenkt worden ist.

Bei Elischer (l. c. Bd. 63) findet sich folgender Passus: „Im Corpus striatum zeigen die Gefässe das zierlich ramificirte Netz dünnster Protoplasmaröhren, deren Aussenseite mit unzähligen, bald perlschnurartig neben einander gelegenen, bald maulbeerartig gruppirten kleinen Körnchen bedeckt ist. — Diese Körnchen sind scharf contourirt, unregelmässig, sehr stark lichtbrechend, und konnte man an jenen, die den in das Corpus striatum aus der Capsula interna eintretenden Gefässen anhafteten, eine deutliche concentrische Schichtung erkennen. Der Glanz dieser concentrischen Gebilde wird durch den Pigmentgehalt der Umgebung bedeutend erhöht."

Dieser Befund, auf welchen Elischer selbst kein besonderes Gewicht legte, blieb nun ziemlich unbeachtet bis zum Jahre 1888, wo Flechsig auf dem Congress für innere Medicin weitere Mit-

---

*) v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XII. II. S. 433.

**) Elischer, Dr. Julius, I. Ueber die Veränderungen in den peripheren Nerven und im Rückenmark bei Chorea minor. Virchow's Archiv Bd. 61. — II. Ueber die Veränderungen im Gehirn bei Chorea minor. Virchow's Archiv Bd. 63.

theilungen darüber machte und mikroskopische Präparate aus dem Gehirn Choreatischer demonstrirte. In dem betreffenden Referat*) heisst es folgendermassen: „In 4 Fällen perniciöser, mit Delirium acutum combinirter Chorea, welche Individuen von 18—22 Jahren betrafen, fand sich in durchaus übereinstimmender Weise beiderseits der Globus pallidus des Linsenkerns erkrankt, während sonst in den makroskopisch scheinbar „normalen" Gehirnen irgend welche besondere Veränderungen nicht nachweisbar waren. Die genannten Theile der Linsenkerne (nicht die Putamina) lassen in den Lymphscheiden der Blutgefässe, besonders auch der Capillaren, zahlreiche, stark lichtbrechende Körperchen von kugeliger Form erkennen, welche reihenweise geordnet oder auch maulbeerförmige Conglomerate bildend, ihrer Gestalt etc. nach vielfach Concrementen von kohlensaurem Kalke gleichen. Indess gelang es nicht, aus denselben durch Zusatz von Salzsäure etc. Kohlensäure zu entwickeln. Bei Behandlung mit Säuren, Alkalien etc. tritt eine deutlich geschichtete Structur hervor; im Uebrigen erweisen sich die Körperchen sehr resistent gegen chemische Einflüsse, so dass sie in ihren Reactionen theilweise dem Hyalin Recklinghausen's entsprechen."

Flechsig erwähnt dann noch, dass Elischer die grösseren geschichteten Exemplare dieser von ihm bereits gefundenen und abgebildeten Körperchen als Amyloidkörper betrachtet und kommt zu folgendem Schlusse:

„Nachdem nun Dr. Jakowenko (aus Twer) in meinem Laboratorium ihr regelmässiges Vorkommen bei perniciöser Chorea (mit Delirium acutum) und zwar ausschliesslich im Globus pallidus der Linsenkerne nachgewiesen hat, gewinnen die fraglichen Gebilde ein hervorragendes Interesse für die Theorie dieser „Neurose" und dies um so mehr, als man dieselben Stellen des Gehirns bei verschiedenen Vergiftungen (besonders Kohlendunstvergiftung) isolirt erkrankt gefunden hat."

Aus demselben Jahre (1888) liegt nun auch eine Mittheilung von Jakowenko*) selbst über seine im Leipziger Laboratorium ausgeführten Untersuchungen vor, aus welcher nach dem Referat folgendes hervorzuheben ist: Es wurden 6 Gehirne von Kranken untersucht, die

*) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1888.

**) Psychiatrische Gesellschaft zu St. Petersburg 1888. W. J. Jakowenko, Zur Frage von der Localisation der Chorea (schriftliche Mittheilung aus dem Laboratorium des Prof. Flechsig in Leipzig). Referat in Erlenmeyer's Centralbl. XI. 1888. No. 22.

an Delirium acutum cum Chorea gravi gelitten hatten. In allen Fällen fanden sich in den Linsenkernen, besonders in deren zweiten Gliedern „zahlreiche Anhäufungen einer besonderen Art Körperchen von verschiedener Form und Grösse, welche ihrem Verhalten färbenden Stoffen gegenüber und ihren chemischen Reactionen nach ein Product hyaliner Degeneration darstellten und meist in der Umgebung der Gefässe sich befanden. In den Fällen, in welchen diese Bildungen in geringer Anzahl auftraten, sah Jakowenko deutliche Varicositäten der Nervenfasern oder Anhäufung von Pigment und Detritus, in einem (dem 7.) Falle, in welchem bei einem Weibe einige Jahre vor dem Tode die choreatischen Bewegungen aufgehört hatten, fanden sich an Stelle der Linsenkerne Anhäufungen von Fettzellen, in den übrigen Abschnitten der Gehirne wurde nichts Krankhaftes gefunden. — In dem Gehirn eines an acutem Delirium ohne gleichzeitige Chorea gestorbenen Kranken, das des Vergleiches halber untersucht wurde, fanden sich sehr wenige der obigen Körperchen und unterschieden sie sich durch ihre Tinctionsfähigkeit.“ Jakowenko knüpft hieran Schlussfolgerungen mit Bezug auf die Entstehungsweise der choreatischen Bewegungen und auf den häufigen Zusammenhang der letzteren mit Gelenkrheumatismus, Endocarditis und verschiedenen psychischen Erschütterungen, worauf ich hier nicht weiter eingehe.

Man sollte denken, dass diese interessanten Mittheilungen eine Reihe von weiteren Untersuchungen hätten nach sich ziehen müssen. Dies ist aber bisher anscheinend nicht der Fall gewesen. Ausser einem Vortrage von Laufenauer*), welcher in einem seiner 3 untersuchten Fälle von Chorea gravis die (von ihm als „amyloide Concretionen“ aufgefassten) „Flechsig'schen Körperchen“ an den Gefässen des I. und II. Linsenkerngliedes fand, sind mir keine hierauf bezüglichen Publicationen zu Gesicht gekommen.

Es schien mir deshalb nicht ohne Interesse, einige Fälle von Chorea, welche in der Kgl. Charité zur Autopsie kamen, speciell auf den fraglichen Befund zu untersuchen.

Die Untersuchungen zerfallen in 2 Abschnitte: der erste derselben enthält 6 Fälle von Chorea; der zweite berichtet über 46 Controluntersuchungen, welche an Gehirnen Nicht-Choreatischer angestellt wurden.

---

*) Laufenauer, Ueber 5 Fälle von Chorea gravis mit Demonstration von patho-histologischen Präparaten (Gesellschaft der Aerzte in Budapest, Sitzung vom 19. April 1890). Referat in Erlenmeyer's Centralbl.

I. Abschnitt.

Untersuchungen von Gehirnen Choreatischer.

Beobachtung 1.

Krankengeschichte (Herr Dr. Siemerling).

Paul Br., geboren 17. Januar 1876, wurde auf die Krampfabtheilung aufgenommen am 8. Januar 1889.

8. Januar 1889. Status präsens: Blasser, sehr abgemagerter Knabe.

Pupillen sind gleich, zeigen normale Reaction.

Die Zunge kommt mit starkem Ruck hervor, wird gleich wieder zurückgeschnellt. Keine Bisse.

Sprache ungestört.

Puls 100, von mittlerer Spannung.

An der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch.

Herzdämpfung nach Rechts nicht vergrössert.

Kniephänomene beiderseits lebhaft.

Man beobachtet an dem Kranken fortwährend exquisit choreatische Bewegungen; Arme und Beine sind gleich betheiligt, auch die Gesichtsmuskulatur. Zuweilen werden Schmeck- und Schnalzlaute hörbar.

Patient, der bei klarem Bewusstsein ist, giebt zur Anamnese Folgendes an: Vor 2 Jahren habe er an Gelenkrheumatismus 8 Tage krank gelegen.

8 Tage darnach soll der Veitstanz begonnen haben und zwar zunächst nur auf der rechten Seite. Unter Arsenikbehandlung verschwand das Leiden nach 8 Tagen.

Jetzt besteht die Chorea seit 3 Wochen, hat im rechten Fuss begonnen und ist dann auch auf das andere Bein übergegangen.

10. Januar. Augenuntersuchung (Herr Dr. Uhthoff): Ophthalmoskopisch nichts. — Pupillenreaction erhalten. Auch im Bereiche der Augenmuskulatur choreatische Bewegungen, ebenso zeitweise unwillkürliche Contractionen der Musculi orbiculares.

12. Januar. Die Zuckungen haben bei dem Patienten in derselben Intensität angehalten. Zuweilen ist die Sprache auch erschwert. — In der Nacht vom 11. zum 12. Januar war Patient unruhig, klagte über Schmerzen. Heute erweist sich das rechte Kniegelenk geschwollen und schmerzhaft.

20. Januar. Am 13. Januar Abends Temperatursteigerung (39,0°). — Patient erhält Natron salicylicum. — Die choreatischen Zuckungen bestehen fort. Zunge und Gesicht sind zuweilen stark betheiligt, so dass die Sprache sehr gestört wird.

In den nächsten Tagen unregelmässiges Fieber, Morgens gewöhnlich 38,2°, Abends ansteigend bis 39,0°.

Die Schmerzhaftigkeit erstreckt sich auch auf das andere Kniegelenk, sowie auf beide Hand- und Ellenbogengelenke. — Am Morgen des 20 Januar Stiche in der Herzgegend. Starkes Reibegeräusch an der Herzspitze und Basis.

29. Januar. Patient stirbt heute $8^3/_4$ Uhr Morgens.

30. Januar. Obductionsdiagnose: Pericarditis fibrinosa (cor villosum). Endocarditis acuta mitr. chordal. Arthritis multiplex recens exsudativa.

Behufs späterer mikroskopischer Untersuchung wird der Hirnstamm in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet; sodann werden die Linsenkerne beider Seiten in Celloidin eingebettet und an der Stelle ihrer grössten Ausdehnung in eine grössere Anzahl von Frontalschnitten zerlegt.

Dieselben werden zum Theil ungefärbt in Glycerin, zum Theil nach Carmin-, Carmin-Hämatoxylin-, Nigrosin-, endlich Weigert'scher Hämatoxylinfärbung untersucht.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Linker Linsenkern.

a) Ungefärbte Präparate. Es ergiebt sich (bei Betrachtung mit Seibert Obj. V. Ocular I.) folgender Befund:

Im Aussengliede finden sich einzelne Pigmentschollen von braungelber Farbe und zwar vorzugsweise in der Umgebung einiger mittlerer Gefässe. — Ferner sieht man ganz vereinzelt im Gewebe grössere kalkartige Conglomerate, welche eine ganz unregelmässige, zum Theil deutlich maulbeerförmige Gestalt haben und sich aus gelblich weissen, zum Theil deutlich concentrisch angeordneten Gebilden zusammensetzen. Auch diese Conglomerate liegen meist in der Umgebung der grösseren Gefässe, während die kleinsten Gefässe, speciell die Capillaren ganz frei von Auf- oder Anlagerungen sind.

Nach dem Mittelgliede hin wird der Pigmentgehalt reichlicher, und nimmt auch in diesem selbst merklich zu, je mehr man sich der Grenze des Innengliedes nähert. Wir finden hier sowohl grössere Pigmentmassen, als auch Häufchen kleinster gelbröthlicher Körnchen in der Umgebung der Gefässe, frei im Gewebe. — Auch hier sieht man ausserdem einzelne der beim Aussengliede erwähnten grösseren Conglomerate.

Etwa der Grenze zwischen mittlerem und innerem Dritttheil des Mittelgliedes entsprechend zeigen die Capillaren ein sehr eigenartiges Bild: dieselben sind besetzt von kleinen, stark lichtbrechenden, theils kugelrunden, theils auch mehr ovalen Gebilden, welche bald spärlicher, bald auch in dichten perlschnurartigen Reihen und stellenweise in mehreren Reihen der Gefässwand anliegen. Dieselben folgen genau dem Verlauf der Gefässe.

Im Innengliede werden diese Gebilde noch massenhafter angetroffen, jedoch nur in der äusseren Hälfte desselben und hier wieder in dem mehr dorsalwärts gelegenen Gebiet. In dem innersten Theil des Innengliedes sind die Gefässe frei von diesen Gebilden, welche man ihrem Aussehen nach wohl als „Perltröpfchen“ bezeichnen kann. — Auch im Innengliede lässt sich da und dort eines der oben erwähnten grösseren Conglomerate und starke Pigmentirung nachweisen.

b) Gefärbte Präparate. Nach intensiver Carminfärbung zeigt sich, dass weder die grossen Conglomerate, noch auch die kleinen Tröpfchen sich tingirt

haben. Die letzteren treten vielmehr jetzt erst besonders schön zu Tage, wie dies aus Fig. 1 Taf. V. ersichtlich ist. — In dem beschriebenen Bezirk des Innengliedes zeigt sich fast jedes Gefäss besetzt mit den Tröpfchen.

Dasselbe Verhalten ergiebt sich bei Färbung mit Nigrosin und Carmin-Hämatoxylin.

Bei Anwendung der Weigert'schen Methode (Hämatoxylin-Blutlaugensalz) nehmen die grossen Conglomerate eine braun schwarze, die kleinen Tröpfchen der Innenglieder eine schwarze Färbung an.

II. Rechter Linsenkern.

Sowohl an ungefärbten als auch an mit Carmin etc. und nach Weigert gefärbten Präparaten findet sich ein im Wesentlichen mit dem der linken Seite übereinstimmender Befund. Der einzige Unterschied liegt darin, dass die Gebilde auf der rechten Seite in grösserer Anzahl und auch in grösserer Gestalt vorhanden sind als links. — Im Uebrigen treten auch hier bereits im inneren Theil des Aussengliedes und besonders in der Umgebung der grösseren Gefässe die unregelmässig gestalteten Conglomerate auf.

Im Mittelgliede beginnt dann eine ausserordentlich starke Pigmentansammlung in der Adventitia der Gefässe, welche im innersten Gliede des Linsenkernes am stärksten ist. — Die „Tröpfchen" zeigen sich genau in demselben Bezirk des Mittel- und Innengliedes, wie auf der linken Seite und folgen den Capillaren in einfachen oder mehrfachen Reihen; sie scheinen in ihrem Auftreten streng an den Gefässlauf gebunden. Hingegen sieht man hier die schon mehrfach erwähnten grösseren Conglomerate nicht nur zwischen den Tröpfchen, sondern auch unabhängig von den Capillaren frei im Gewebe.

Von den Capillargefässen der inneren Capsel sind die dem betr. Linsenkerngebiet zunächst verlaufenden auch z. Th. mit den Tröpfchen besetzt.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass weder die Ganglienzellen noch das Bindegewebe deutliche Veränderungen erkennen liessen; auch an den Gefässen war abgesehen von dem geschilderten Befunde nichts Besonderes.

Beobachtung 2.

Krankengeschichte.

Emma W., Näherin, 34 Jahre alt, wird am 24. April 1890 auf die Irrenabtheilung aufgenommen, nachdem sie eine Reihe gemeingefährlicher Handlungen begangen hat.

24. April. Sie kommt ruhig, kann gehen, will sich aber gleich mit den Kleidern in ein Bett legen, lässt alles widerstandslos mit sich geschehen, antwortet auf alle Fragen mit „ja". — Häufiger Singultus.

Patientin ist ein kräftiges, ziemlich gut genährtes, anämisches Mädchen; das Haar ist ergraut.

Das Verhalten der Pupillen ist nicht sicher zu beurtheilen, weil die Augen fest geschlossen werden.

Zunge gerade vorgestreckt, zittert nicht.

Herztöne an der Spitze rein. — Puls 76.

Kniephänomene gesteigert.

25. April. Patientin war Nachts sehr unruhig, ebenso heute am Tage. Sie versucht häufig, aus dem Bette zu gehen, schreit zuweilen laut auf.

26. April. Heute fallen zuerst ausgesprochen choreatische Bewegungen der oberen Extremitäten, weniger der unteren auf. Das Gesicht ist nicht betheiligt.

Das Bewusstsein erscheint andauernd tief gestört. Die Bewegungen nehmen allmälig an Intensität zu, auch in den Beinen und zeigen sich jetzt auch im Gesicht (Zucken um den Mund, Hin- und Herbewegen der Zunge unter schmatzenden Lauten). — Von Zeit zu Zeit verzieht sie das Gesicht zum Weinen. Ihre einzigen sprachlichen Aeusserungen sind unarticulirte Laute oder ein hervorgestossenes „Ja", welches sie jetzt auch ungefragt hören lässt.

Die Untersuchung des Herzens, so weit eine solche bei der Unruhe möglich ist, ergiebt reine Töne.

Das Bewusstsein ist heute etwas freier; Patientin zeigt auf Geheiss die Zunge, zieht dieselbe aber mit einem schnellen Ruck wieder zurück. An der Zunge kein Biss.

Auf Befragen giebt sie ihren Vornamen richtig, ihr Alter falsch an. Sie weiss, dass sie sich im Krankenhause befindet, verlangt, in ihre Wohnung zurückzukehren.

Die Worte werden kurz hervorgestossen, ohne dass dabei eine articulatorische Störung nachzuweisen wäre.

Sie trinkt sehr hastig, aber ohne sich zu verschlucken.

Häufig Ructus und Singultus.

Keine Zeichen von Gravidität.

Patientin durchnässt sich mit Urin.

27. April. Des Nachts war Patientin sehr unruhig. — Sie lässt sich schwer im Bette halten, zieht sich eine Verletzung am Kopfe zu.

Fortwährende grosse choreatische Bewegungen des ganzen Körpers.

28. April. Hat Nachts mit Morphium-Chloral geschlafen. — Im Schlafe sistiren die Bewegungen. — Heute werden die unteren Extremitäten etwas weniger bewegt, am meisten die linke Oberextremität.

Die Worte werden hervorgestossen; weinerliche Stimmung.

Die Antworten sind meist unzutreffend.

Zahlreiche Sugillationen am Körper. — Gute Nahrungsaufnahme.

29. April. Schläft des Nachts gut mit Narcoticis; auch am Tage im Ganzen ruhiger; doch sind die choreatischen Bewegungen noch sehr lebhaft, links vielleicht etwas mehr wie rechts. — Patientin spricht mehr, scheint klarer. — Einmal tritt Erbrechen ein.

1. Mai. Patientin schläft viel. Heute Morgens haben die Bewegungen sehr nachgelassen und hören zeitweise ganz auf. — Patientin fragt, ob sie hinaus dürfe; ist noch ganz unorientirt, sagt oft unmotivirt „danke".

Sie hat angeblich Kopfschmerzen, hustet, erbricht einmal, hat sich auch verschluckt.

Die Sprache ist ganz heiser.

Auch im weiteren Laufe des Tages liegt sie ziemlich still, wirft nur hin und wieder die Beine über die Bettwand hinaus.

Bei intendirten Bewegungen fällt eine gewisse Unsicherheit und starkes Ausfahren auf.

2. Mai. Gestern Abend haben sich die Bewegungen wieder mehr eingestellt, steigern sich heute zu grosser Heftigkeit, besonders auf der linken Seite. — Mit der linken Hand fasst sie häufig an Kopf, Gesicht, Nase. — Auch die rechten Extremitäten werden bewegt.

Des Nachts hat Patientin mehrfach Erbrechen gehabt, sich auch einmal mit Urin durchnässt.

Häufiger Wechsel des Gesichtsausdruckes zwischen Heiterkeit und Traurigkeit, ebenso der Stimmung.

Weiss nicht, wie lange sie hier ist; will entlassen werden, spricht von ihren schönen Möbeln; behauptet, schwanger zu sein.

Die Pupillenreaction auf Licht ist links gering, rechts wohl erloschen. — Immer leichte Fieberbewegungen.

2. Mai. Patientin ladet ihre Umgebung jetzt häufig zu sich ein; will Vieles unternehmen, alle ihre Brillanten anlegen.

Ein Freund der Patientin giebt über ihr Vorleben etc. folgendes an: Patientin war früher Puella publica, soll aber schon lange solide geworden sein. Ueber specifische Infection ist nichts Sicheres bekannt. Im Jahre 1878 soll sie in der Charité entbunden und etwa um dieselbe Zeit auf der Nerven-Abtheilung (hysterische Paraplegie) behandelt worden sein.

Sie war immer reizbar und heftig, besonders in den letzten Monaten. Seit Jahren klagte sie über Kopfschmerzen und liess sich um Weihnachten 1889 wegen Magenbeschwerden in ein hiesiges Krankenhaus aufnehmen, von wo sie nach 14 Tagen entlassen wurde.

In den letzten 5 Wochen klagte sie besonders viel über den Kopf; dabei ass sie sehr stark, entfernte sich häufig von Hause und kam ohne Hut und Schirm erst am andern Tage zurück.

Schlaganfälle, Lähmungen sind nie beobachtet. Veitstanzartige Bewegungen sind zuerst am Tage vor der Aufnahme bemerkt worden, scheinen dann wieder nachgelassen zu haben.

3. Mai. Patientin hat Nachts sehr wenig geschlafen, sich mehrfach nass gemacht. — Heute lebhafte Chorea des ganzen Körpers. Die Stimme ist ganz heiser. Sehr oft äussert sie: „meine schönen Brillanten“, „meine Kostüme“. Die Worte werden sehr langsam an einander gereiht; nasaler Klang der Stimme und paralytische Sprachstörung.

Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Kniephänomen gesteigert.

Die Nahrungsaufnahme ist genügend; Patientin verschluckt sich aber häufig.

Zahlreiche Sugillationen am Körper.

Grössenideen werden auch auf anderen Gebieten geäussert (sie habe einen schönen Mann etc.).

5. Mai. Heute klinisch vorgestellt.

Heftige Chorea, Sprache unverständlich, heiser.

Am Tage ist Patientin sehr unruhig; die Augen werden jetzt auch viel bewegt, der Mund beständig auf- und zugemacht, die Zunge immer nur auf einen Moment vorgestreckt. — Patientin schluckt schlecht.

Spricht sehr viel, die Sprache ist unverständlich. Abends 38,7°.

6. Mai. Patientin schläft jetzt sehr wenig, verschluckt sich beständig.

7. Mai. Die Chorea besteht in derselben Intensität; die Sprache ist heute deutlicher, typisch paralytisch gestört.

Sie wiederholt immer die Worte: „meine schönen Brillanten“, meine schönen Kleider“; sie schlägt sich häufig und hat besonders im Gesicht zahlreiche Sugillationen. — Die linke Pupille reagirt sehr träge auf Licht, ist etwas weiter als die rechte. — Die rechte Pupille lichtstarr.

8. Mai. Patientin verfällt zusehends.

9. Mai. Collaps. — Die Bewegungen haben aufgehört.

Temperatur 39,0, Abends 41,5°. — Exitus letalis.

Section 9. Mai 1890 (nur Schädel- und Rückenmarkshöhle).

Die Dura ist glatt, mit dem Schädeldach nicht verwachsen.

Die weichen Häute sind, besonders über den Centralwindungen, stark getrübt.

Die Gefässe und Nerven an der Basis erscheinen makroskopisch normal.

Die Pia lässt sich nur über der hinteren Hälfte der Hemisphären glatt abziehen; über dem ganzen Stirnhirn, weniger über den Centralwindungen ist dies nicht ohne Substanzverlust möglich.

Die Ventrikel sind weit, enthalten reichlich blutiges Serum. Das Ependym ist glatt, nur im hinteren Theil des vierten Ventrikels finden sich kleine Granulationen.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur frischen Untersuchung werden aus dem Linsenkerne beider Seiten, und zwar aus jedem der drei Glieder Partikelchen entnommen und theils ohne Zusatz, theils in Liquor Kali acetici unter das Mikroskop gebracht.

I. Rechter Linsenkern.

In einem dem innersten Linsenkerngliede entnommenen Stückchen, welches ohne Zusatz mit Seibert Oc. 1, Obj. V. betrachtet wird, finden sich an den Gefässen mittleren Kalibers theils kugelige, theils mehr ovale Körperchen, welche manchmal neben einander in Reihen das Gefäss auf eine Strecke begleiten, bald in Haufen buckelförmig an einem Gefäss hervortreten. Diese Körperchen heben sich deutlich von ihrer Umgebung ab und sind dadurch von Myelintropfen und Mark leicht zu unterscheiden, dass sie keinen doppelten

Contour haben. Die Grösse der Körperchen ist verschieden; wo sie einzeln hintereinander liegen, sind sie etwas grösser, wenn sie in Haufen liegen, sehr klein. — An einzelnen Gefässen liegen mehrere solche Haufen, welche zuweilen dann durch eine Kette von einzelnen neben einander gereihten Tröpfchen verbunden sind.

Sehr vereinzelt finden sie sich auch in einem Präparat, ohne dass ein Gefäss sichtbar ist, frei in kleinen Haufen liegend.

In einem Präparat findet sich ein grösseres Gefäss, welches auf eine grosse Strecke seines Verlaufes fast ganz eingehüllt ist von diesen Körperchen.

Auch im Mittelgliede des Linsenkernes finden sich die Körperchen, aber nur vereinzelt an wenigen Gefässen, nicht in grossen Haufen.

Auch im äusseren Gliede gelingt es, ganz kleine Körperchen da und dort an einem Gefässe nachzuweisen. Dieselben sind aber in verschwindender Anzahl vorhanden, z. B. in einem sehr gefässreichen Präparat nur an zwei Gefässen.

II. Linker Linsenkern.

. Im Innengliede finden sich massenhaft den Gefässen ansitzende Körperchen und zwar in grösserer Ausdehnung als rechts. Einzelne derselben sind besonders gross, diese liegen dann meist isolirt von den Gefässen.

Die angestellten Reactionen ergeben, dass weder Aether und Alkohol, noch Lugol'sche Lösung eine sichtbare Wirkung haben. — Auch bei Salzsäurezusatz tritt keine Veränderung ein, speciell keine concentrische Schichtung. Letztere tritt aber deutlich zu Tage, wenn Essigsäure zugesetzt wird. Die Körperchen unterscheiden sich dann vom Nervenmark durch ihren ausserordentlich intensiven Glanz. — Uebrigens ist zu bemerken, dass an einzelnen der Körperchen auch schon ohne weitere Behandlung eine concentrische Schichtung sichtbar ist.

Bai Zusatz von Schwefelsäure endlich sieht man die kleinen Körperchen einfach schnell und ohne Hinterlassung irgend einer Spur verschwinden; die grösseren zerfallen in ganz feine, strahlenförmig angeordnete Nadeln und auch diese gehen schliesslich zu Grunde.

Die Zeichnung (Taf. V. Fig. 2) ist nach einem frischen Präparate aus dem innersten Gliede des linken Linsenkerns angefertigt.

Ein Theil des Linsenkerns wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, später in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Die mikroskopische Untersuchung eines mit Carmin gefärbten Schnittes ergiebt, dass die beschriebenen Körperchen ungefärbt geblieben sind und sich in Bezug auf ihre Localisation durchaus auf die Innenglieder beschränken. — Zwischen den in Reihen und Haufen den Gefässen angelagerten Körperchen findet man auch hier vereinzelt grössere, unregelmässig gestaltete Conglomerate, welche gleichfalls Carminfärbung nicht angenommen haben. — Ausserdem trifft man in der Umgebung der Gefässe, besonders des Aussengliedes reichlich Pigment an.

Bei Weigertfärbung treten sowohl die kleineren Körperchen, als auch die grösseren Conglomerate deutlich schwarz gefärbt hervor.

Beobachtung 3.

Krankengeschichte.

Frau R., 73 Jahre alt, aufgenommen am 12. November 1890 auf die weibliche Delirantenabtheilung.

12. November. Patientin ist in sehr hinfälligem Zustande; spricht fast beständig vor sich hin, lächelt und unterhält sich in erotischer Weise mit nicht anwesenden Personen.

Es fällt auf, dass sie die oberen Extremitäten fast ohne Unterbrechung in augenscheinlich unwillkürlicher Weise bewegt, und zwar die linke mehr wie die rechte. Der Arm wird bald flectirt, bald extendirt, bald erhoben, bald nach Aussen oder Innen rotirt. Die rechte Oberextremität ist viel weniger betheiligt; ihre Bewegungen erfolgen viel seltener und weniger ausgiebig, während die linke zuweilen über den Bettrand oder über die Brust bis zur rechten Schulter geschleudert wird. — Zuweilen lassen die grösseren Bewegungen vorübergehend nach, dann werden aber die Finger gebeugt und gestreckt etc.

Die unteren Extremitäten sind fast gar nicht betheiligt, dagegen wird der Mund nach links verzogen, die Stirn gefaltet, die Augen geschlossen und geöffnet, die Bulbi hin- und herbewegt.

Die übrige körperliche Untersuchung ergiebt: Hochgradige Abmagerung. Hochgradiges Atherom der Radialis.

Pupillenreaction auf Licht erhalten.

Herz ist bei der Unruhe nicht zu untersuchen.

Zunge grade vorgestreckt, zittert nicht, ohne Biss.

Kniephänomen beiderseits vorhanden.

Keine Lähmungen.

Sensibilität, so weit ein Urtheil zu gewinnen ist, nicht gröber gestört.

Temperatur 39,1 Morgens, 38,0 Abends.

Puls an der Radialis nicht fühlbar.

Abends ist die Chorea im Ganzen geringer geworden.

Patientin hat etwas Flüssigkeit zu sich genommen, ist in sehr heiterer Stimmung, schwatzt, kramt.

13. November. Exitus letalis.

Die post mortem von dem Ehemann gegebene Anamnese ergiebt, dass Patientin seit langer Zeit sehr stark getrunken und schon seit Jahren zeitweise unzweckmässige Bewegungen mit der linken Hand gemacht haben soll.

Vor 10 Jahren hat sie einen „Schlaganfall“ gehabt, nach dem eine Lähmung der unteren Extremitäten längere Zeit zurückblieb. Allmälig trat eine Besserung ein, so dass Patientin ganz gut laufen konnte. Im letzten Vierteljahre ist der Gang wieder schlechter geworden.

Am 10. November soll Pat. sehr unruhig gewesen sein, ohne Besinnung gelegen haben; es wurden Bewegungen der linken Hand und des Gesichtes bemerkt. — In der Nacht zum 11. soll ein anfallsartiger Zustand eingetreten sein; Patientin hatte Schaum vor dem Munde, röchelte. Krämpfe wurden nicht beobachtet. Dann wurde sie erregt, schrie, kam erst am 11. wieder einigermassen zu sich, sprach mit schwerer Zunge.

Am 12. Morgens entwickelte sich dann der Zustand, wie er bei der Aufnahme beschrieben ist.

Die Bewegungen (besonders des linken Armes) sollen etwa seit 3 Tagen bestanden haben, sind aber nicht recht beobachtet worden.

Die Section (nur Gehirnsection) ergiebt keine gröberen, makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Linsenkerne ergiebt Folgendes: Rechts finden sich in kleinen dem Mittel- und Innengliede entnommenen Theilchen einzelne Körperchen frei im Gewebe. Die Gefässe sind fast absolut frei davon.

Links ist der Befund derselbe.

Wenn man unter der Lupe einzelne feine Gefässe herauszupft, so findet man an denselben vielfach Kalk, theils in breiten, scholligen Massen, theils auch in ganz unregelmässigen kugeligen und eckigen Formen. — Ausserdem sieht man in der Gefässscheide da und dort die Körperchen, im Ganzen aber nicht sehr reichlich.

Bei Zusatz von Salzsäure lösen sich die grösseren Massen rasch auf, auch einige der Körperchen verschwinden, ein anderer Theil derselben wird undeutlicher, verschwindet aber nicht.

Beobachtung 4.

Elisabeth Gl., 11 Jahre alt, aufgenommen am 10. Februar 1890 mit Chorea, Endocarditis und Pericarditis, gestorben am 13. Februar 1890.

Section 15. Februar (Herr Dr. Israel).

Endocarditis chronica retrahens mitralis et verrucosa recens mitralis et aortica. Pericarditis fibrosa. — Induratio rubra pulmonum. Bronchopneumonia multiplex dextra. Induratio rubra lienis, hepatis, renum.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns nach Alkoholhärtung und Celloidineinbettung.

Im Innen- und Mittelgliede findet man mehrere, concentrisch geschichtete, ziemlich grosse Gebilde, welche Carmin- und Hämatoxylinfärbung nicht angenommen haben. Dieselben liegen, anscheinend ohne Beziehung zu den Gefässen, frei im Gewebe. — An den Gefässen selbst findet sich nichts Besonderes, speciell nichts von den oben beschrieben Körperchen.

Ziemlich reichliche Pigmentirung.

Im Aussengliede finden sich auch die grossen Gebilde nicht.

Die Präparate, welche einem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Linsenkernstück entnommen waren, zeigten den gleichen Befund. Hier gelang es aber, die grossen, concentrisch geschichteten Gebilde, durch Salzsäurezusatz wenigstens zum Theil zum Verschwinden zu bringen. Die charakteristischen, den Gefässen anliegenden Körperchen fanden sich nicht.

Beobachtung 5.

Paul K., 15 Jahre, wegen Chorea in Behandlung auf einer inneren Abtheilung, gestorben am 21. Februar 1890.

Section 22. Februar 1890 (Herr Dr. Israel).

Bronchopneumonia multiplex. — Endocarditis chronica fibrosa retrahens mitralis et verrucosa. Hyperaemia cerebri.

Die mikroskopische Untersuchung des Linsenkernes ergiebt ausser reichlicher Pigmentirung keine wesentliche Anomalie; insbesondere fehlen durchaus die Körperchen.

Beobachtung 6

betrifft ein ca. 11jähriges Kind, welches nach mündlicher Mittheilung des Herrn Privatdocenten Dr. Oppenheim auf der Nervenklinik nach schwerer Chorea verstarb.

Auch in diesem Falle ergab die mikroskopische Untersuchung das Fehlen der oben beschriebenen Körperchen und auch sonst keine wesentliche Anomalie.

II. Abschnitt.

Untersuchung von Gehirnen Nichtchoreatischer.

Fall 1. Bertha G., 63 Jahre alt, aufgenommen 15. Mai 1890 auf die Irrenabtheilung.

Psychisch: Maniakalischer Erregungszustand.

Allgemeine Körperschwäche. Collaps, Exitus 15. Juli 1890.

Die Section (16. Juli Herr Dr. Oestreich) ergiebt ausser anderen Veränderungen: Atrophia fusca cordis. Endocarditis aortica fibrosa cordis. Endarteriitis chronica deformans. Fibrosarcoma durae matris et cerebri.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich im Mittel- und Innengliede des Linsenkerns spärliche, rundliche, stark lichtbrechende Gebilde, welche theils frei im Gewebe, theils auch in der Umgebung einiger Capillaren liegen. — An einigen Gefässchen sieht man eine rasenartige Anlagerung, die sich bei näherem Zusehen als aus feinsten Körnchen bestehend erweist. — Ferner sind einige zweifellose Kalkconglomerate vorhanden.

Fall 2. Emilie Z., 30 Jahre alt. aufgenommen am 17. Juli 1890 auf die Irrenabtheilung.

Klinisch: Benommenes Sensorium. — Delirien.

Körperlich: Hohes Fieber. — Rechtsseitige Pneumonie.

Exitus am 17. Juli 1890.

Die Section (19. Juli Herr Dr. Israel) ergiebt: Pneumonia fibrinosa lobi super. dextri.

Die mikroskopische Untersuchung des Linsenkernes ergiebt nichts Besonderes.

Fall 3. Frau K., 32 Jahre alt, aufgenommen am 18. Juni 1890 auf die Irrenabtheilung.

Klinisch: Vorübergehende Erregung in Folge von Hallucinationen. Körperlich: Hemiplegia sinistra. — Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Präsystolisches Geräusch an der Herzspitze. Nephritis. — Sehr schlechter Ernährungszustand.

Exitus am 26. Juni 1890.

Die Section (28. Juni Herr Dr. Oestreich) ergiebt unter Anderem: Encephalomalacia flava corporis striati, nuclei lentiformis dextri, capsulae internae dextrae, centri semiovalis dextri. Endocarditis chronica fibrosa mitralis. Thromboses parietales atrii utriusque. Myocarditis parenchymatosa etc.

Die mikroskopische Untersuchung des linken Linsenkernes ergiebt nichts Besonderes.

Fall 4. Frau Sch., 76 Jahre alt, aufgenommen am 31. Mai 1890 auf die Irrenabtheilung.

Klinisch: Seniler Erregungszustand. — Körperlich: Schlechter Kräftezustand. — Atheromatose. — Systolisches Geräusch an der Herzspitze. — Albuminurie.

Zunehmender Verfall und Exitus am 4. Juni 1890.

Bei der Section (5. Juni, nur Gehirnsection) finden sich im Gehirn makroskopisch die gewöhnlichen senilen Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Linsenkernes ergiebt im innersten Gliede hier und da an einem Gefäss ein grösseres oder häufiger noch mehrere kleinere runde, stark lichtbrechende Körperchen. Ganz vereinzelt findet sich auch ein dichter mit diesen besetztes Gefäss. — Die allermeisten Gefässe zeigen aber keinerlei Anlagerungen. Frei im Gewebe finden sich die beschriebenen Gebilde zahlreicher.

An einer Stelle sieht man ferner ein Kalkconglomerat.

Im Mittelgliede haben wir den gleichen Befund. Im Aussengliede finden sich die erwähnten Körperchen nur ganz vereinzelt.

Im Thalamus opticus, in der Rinde der Centralwindungen ist nichts derart nachzuweisen.

Fall 5. Wilhelmine H., 72 Jahre alt, aufgenommen am 15. April 1890 auf die Irrenabtheilung.

Klinisch: Senile Demenz. — Körperlich: Atheromatose. Aphasie. — Allmäliger Kräfteverfall. — Collaps.

Exitus am 5. Juni 1890.

Die Section (6. Juni Herr Dr. Jürgens) ergiebt unter Anderem:

Atrophia senilis universal. cerebri. Hydrocephalus externus. — Encephalomalacia fusca nuclei lentiformis utriusque. Marasmus senilis.

Die mikroskopische Untersuchung des Linsenkernes ergiebt Folgendes: Im Innengliede zeigen die meisten Gefässe eine Anlagerung der oben beschriebenen Körperchen. — Dieselben liegen nicht sehr dicht aneinander, finden sich aber fast an jedem Gefässe; ihre Grösse ist wechselnd.

Ausser diesen von einander gesonderten Gebilden sieht man nun grössere Conglomerate, die sich aus jenen zusammensetzen, und endlich auch grosse, stark glänzende Kalkmassen.

Im Mittelgliede sind die einzelnen Körperchen nur an wenigen Gefässen und auch frei im Gewebe nur spärlich vorhanden. — Da und dort finden sich Ansammlungen dunkeln Pigmentes.

Im Aussengliede sind an einem einzigen Gefäss ganz vereinzelte unregelmässig gestaltete Körperchen vorhanden. An den übrigen, sehr zahlreich vorhandenen Gefässen findet sich nichts derart, ebenso wenig frei im Gewebe.

Fall 6. Frau A., 45 Jahre alt, aufgenommen 21. Juni 1890.

Klinisch: Benommenheit. — Körperlich: Pupillen eng, lichtstarr. — Nackensteifigkeit und -Schmerzhaftigkeit. — Schwäche der linken Extremitäten. — Leichte Fieberbewegungen. — Zunehmende Benommenheit, Collaps. — Exitus am 24. Juni 1890.

Bei der Section (25. Juni Herr Dr. Oestreich) findet sich unter Anderem: Encephalomalacia rubra thalami optici dextri. — Infiltratio haemorrhagica et oedema arachnoidis. — Sanguis in ventriculo III und IV. Endocarditis chronica fibrosa. — Dilatatio et hypertrophia cordis.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

In dem Mittel- und Innengliede finden sich ganz vereinzelt an einigen Gefässen die Körperchen. Etwas zahlreicher liegen dieselben frei im Gewebe.

Fall 7. Frau D., Alter unbekannt, aufgenommen am 29. Juli 1890.

Klinisch: Aphasie. — Rechtsseitige Hemiparese. Beginnendes Lungenödem. — Zunehmender Verfall. — Exitus am 30. Juli 1890.

Section (31. Juli Herr Dr. Oestreich): Thrombosis rami arteriae fossae Sylvii sinistrae. — Encephalomalacia flava regionis insulae Rheilii sinistrae. — Oedema et anaemia cerebri. — Endocarditis chronica mitralis fibrosa et recens verrucosa etc. etc.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im inneren Gliede finden sich die Körperchen an den kleinen Gefässen und grössere Conglomerate, die meist frei im Gewebe liegen.

Unter der Lupe werden sodann feine Gefässästchen vorgezupft. Diese zeigen den gleichen Befund.

Bei Zusatz von Salzsäure gelingt es, erst die grösseren Gebilde, dann auch die kleineren Körperchen, zum Verschwinden zu bringen.

Fall 8. Friedrich L., 73 Jahre alt, aufgenommen 1. Juli 1890.

Klinisch: Dementia senilis. — Körperlich: Atheromatosis. — Aphasie.

Zunehmender Verfall und Exitus am 18. Juli 1890.

Section (19. Juli nur Gehirnsection). Cicatrices cerebri. — Encephalomalacia flava.

Mikroskopische Untersuchung.

Einzelne aus dem Linsenkern-Innengliede gezupfte Gefässchen zeigen an ihrer Wand die Körperchen; dieselben liegen stellenweise auch frei, zwischen den Gefässen. — Zusatz von Salzsäure bringt sie rasch zum Verschwinden.

Fall 9. Kl., 41 Jahre alt, aufgenommen 25. Mai 1890.

Klinisch: Progressive Paralyse. — Nach der Anamnese bereits seit 3 Jahren Schlaganfälle.

Exitus 28. Mai 1890.

Section (30. Mai nur Gehirnsection). Die für progressive Paralyse charakteristischen Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die Gefässe vielfach mit den Körperchen besetzt. — Auf Aether, Aether-Alkohol, Salzsäure, Lugol'sche Lösung tritt keine Reaction ein.

Fall 10. Carl N., 27 Jahre alt, aufgenommen 23. Mai 1890.

Klinisch: Benommenheit; zeitweise Delirien. — Körperlich: Nackensteifigkeit und -Schmerzhaftigkeit. Zwangshaltung des Kopfes. — Ohrenfluss. — Schwanken beim Stehen und Gehen. — Atypisches Fieber. — Später rechtsseitige Ptosis. — Fehlen der Lichtreaction rechts. — Rechte Pupille weiter als die linke.

Nach der Anamnese: Seit 4 Jahren Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit. Seit 3 Wochen Kopfschmerz, Gefühl von Einschlafen im linken Bein. — Unruhe, Schlaflosigkeit, Verwirrtheit.

Exitus 1. Juni 1890.

Section (2. Juni Herr Dr. Hansemann). Meningitis tuberculosa. — Hydrocephalus. Oedema cerebri. — Solitärtuberkel im Gehirn.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkernes.

Im innersten Gliede sind die meisten Gefässe dicht besetzt mit reihenförmig angelagerten Körperchen von verschiedener Grösse. Ausserdem finden sich grössere Conglomerate, von ganz unregelmässiger, zum Theil Maulbeerform, die sich nur durch ihre Grösse von den kleinen Körperchen unterscheiden.

Im Mittelgliede ist der Befund spärlicher; die Körperchen sind hier nicht so massenhaft vorhanden, aber auch noch zahlreich genug.

Im Aussengliede findet sich ein grösseres Conglomerat, von den Körperchen aber nichts. Speciell die Gefässe sind ganz frei.

Die Reactionen, welche mit Aether, Alkohol, Liquor Kali caustici und Salzsäure versucht werden, fallen negativ aus.

Ein Theil des Linsenkernes wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, dann in Celloidin eingebettet und in eine Reihe von Schnitten zerlegt; die dann ungefärbt oder nach Carmin- und Weigertfärbung nochmals mikroskopisch untersucht werden.

Die Körperchen sind im Innen- und Mittelgliede massenhaft vorhanden, und zwar vorzugsweise in dem dorsalwärts gelegenen Bezirk derselben. Auch die grösseren, theilweise maulbeerförmigen Gebilde trifft man zahlreich. Weder die ersteren, noch diese letzteren haben Carminfärbung angenommen. — Bei Anwendung der Weigert'schen Methode färben sie sich braunschwarz bis schwarz. — Im Aussengliede finden sich weder die kleinen Körperchen, noch die grösseren Gebilde.

Fall 11. Carl Z., Alter unbekannt, aufgenommen 30. Mai 1890.

Klinisch: Benommenheit. — Körperlich: Zunge belegt, zittert. — Pupillen weit, Lichtreaction erhalten. — Sprache nasal. — Puls 48. — Stehen und Gehen gestört.

Nach der Anamnese: Im vorigen Jahre Brustfellentzündung. — Im Winter öfters Husten. — Seit 8 Tagen Kopfschmerz, in den letzten Tagen Fieber, Erbrechen, Verwirrtheit.

Exitus 1. Juni 1890.

Section (2. Juni Herr Dr. Hansemann): Meningitis tuberculosa. — Oedema cerebri. — Ependymitis granulosa. — Phthisis pulmonum. — Bronchitis et Peribronchitis chron. multiplex. — Pleuritis chronica adhaesiva.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede finden sich die Körperchen nur vereinzelt an einigen Gefässen, etwas reichlicher frei im Gewebe.

An vielen Gefässen findet man eine rasenartige Anlagerung feinster Kügelchen.

Fall 12. B., 37 Jahre alt. — Klinisch nichts bekannt

Section (10. Juli 1890 Herr Dr. Oestreich): Arachnitis purulenta. Oedema cerebri et Arachnoidis. — Lymphadenitis caseosa tuberculosa glandularum cervicalium. — Hyperaemia et Oedema pulmonum. — Endocarditis fibrosa chronica. — Pleuritis chronica adhaesiva.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns. Nichts Besonderes.

Fall 13. Kl., Alter unbekannt. — Klinisch: Paran. acuta.

Exitus 16. Juni 1890.

Section (17. Juni nur Gehirnsection). Keine makroskopischen Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede nur ganz vereinzelt ein Gefäss mit spärlichen Körperchen besetzt; etwas reichlicher liegen dieselben frei im Gewebe.

Im Mittelgliede ist der Befund gleichfalls sehr gering; im Aussengliede fehlt er ganz.

Fall 14. August E., 54 Jahre alt, aufgenommen 31. Mai 1890.

Klinisch: Dementia. — Körperlich: Lungencatarrh mit mässigem Fieber. — Collaps und Exitus 17. Juni 1890.

Section (18. Juni Herr Dr. Oestreich): Oedema et hyperaemia cerebri et arachnoidis. — Phthisis pulmon. ulcerosa tuberculosa. — Bronchitis et peribronchitis chronica. — Hyperaemia et Oedema pulmonum. — Pleuritis chronica et recens fibrinosa.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede finden sich an vielen Gefässen die Körperchen, ebenso auch frei im Gewebe. Ihre Menge ist in verschiedenen Präparaten verschieden; in einzelnen liegen sie massenhaft längs der Gefässe.

Ausserdem sieht man grössere, verschieden geformte und anscheinend aus denselben zusammengesetzte Conglomerate; ferner Kalkconcremente, endlich Pigment.

Im Mittelgliede sind die Körperchen auch vorhanden, aber viel spärlicher.

Im Aussengliede fehlen sie auch nicht ganz, sind aber ganz vereinzelt. Nur eines der zahlreichen Gefässe zeigt sie in der charakteristichen Anordnung.

Zur Controle werden auch der Thalamus opticus und die Vierhügel untersucht. Hier finden sich die Gebilde nicht.

Fall 15. Gustav F., 53 Jahre alt, aufgenommen 20. Juni 1890.

Klinisch: Status alcoholicus. — Linksseitige Lungenentzündung (?). — Exitus 21. Juni 1890.

Section (23. Juni nur Gehirnsection) ergiebt nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns ergiebt negativen Befund.

Fall 16. Gottlieb T., 40 Jahre alt, aufgenommen 20. Juni 1890.

Klinisch: Benommenheit. Pupillenreaction auf Licht fehlt. — Lähmung des weichen Gaumens. — Mund nach rechts verzogen. Linke Gesichtshälfte schwächer innervirt als die rechte. — Unsicherer Gang. — Articulatorische Sprachstörung. — Nackensteifigkeit und -Schmerzhaftigkeit. — Schlingstörung. — Exitus 25. Juni.

Section (27. Juni Herr Dr. Oestreich): Arachnitis tuberculosa. — Oedema cerebri. — Hydrocephalus internus. — Phthisis pulmonum ulcerosa. Pleuritis chronica duplex.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns ergiebt negativen Befund.

Fall 17. M. H., 65 Jahre alt, aufgenommen 25. Juni 1890.

Klinisch: Benommenheit. — Pupillenreaction auf Licht fehlt. — Arme und Beine gelähmt. — Kniephänomen erloschen. — Exitus 26. Juni 1890.

Section (27. Juni): Hyperaemia cerebri. Arachnitis chronica fibrosa. Endocarditis chronica (Aortae et mitralis). — Hyperaemia et Oedema pulmonum etc.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns. Weder im Innengliede, noch im Mittelgliede ist etwas von den Körperchen sichtbar.

Fall 18. J., Alter unbekannt, aufgenommen 30. Juni 1890.

Klinisch: Benommenheit. — Aphasie. — Zwangshaltung nach rechts. Mässiges Fieber. — Pupillenreaction auf Licht fehlt. Exitus 8. Juli 1890.

Section (9. Juli Herr Dr. Israel): Tubercula miliaria pulmonum, hepatis etc. Phthisis pulmonum ulcerosa. Pleuritis chronica adhaesiva etc. Arachnitis tuberculosa.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

An einzelnen Gefässen des Innengliedes einige der beschriebenen Gebilde; dieselben finden sich auch frei im Gewebe. Im Ganzen ist der Befund aber ein sehr spärlicher.

Im Mittelgliede trifft man die Körperchen etwas reichlicher; im Aussengliede fast gar nicht.

Fall 19. B., 19 Jahre alt, aufgenommen 3. Juli 1890.

Klinisch: Acuter Erregungszustand. — Körperlich: Hinfälligkeit. Inanition. — Lupus faciei.

Collaps. — Exitus 7. Juli 1890.

Section (9. Juli nur Gehirnsection) ergiebt makroskopisch nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innen- und Mittelgliede nur vereinzelt an einem Gefässe einige Körperchen. Dieselben finden sich unabhängig von den Gefässen, frei im Gewebe reichlicher.

Fall 20. G., Alter unbekannt, auf einer inneren Abtheilung am Typhus verstorben.

Section (3. Juni Herr Dr. Jürgens). Ulcus rotundum chronicum pylori simplex perforatum. — Gastromalacia fusca. — Bronchopneumonie, Pleuritis duplex hämorrhagica. — Typhus abdominalis.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die meisten Gefässe ganz frei, nur da und dort ist eines mit einigen der Körperchen besetzt. Auch frei im Gewebe sind dieselben sehr spärlich. — Stellenweise finden sich grössere kalkartige Massen.

In den Vierhügeln sieht man nichts hiervon.

Fall 21. Frau K., 49 Jahre alt, aufgenommen 28. Mai 1890, auf einer inneren Abtheilung verstorben.

Section (Herr Dr. Israel). Syphilis constitutionalis. — Hypertrophia cordis laevis. — Oedema pulmonum. — Nephritis chronica. — Hydrothorax etc. — Marasmus.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die Körperchen vorhanden und zwar vorzugsweise

frei im Gewebe, an den Gefässen sehr spärlich. — Auch die grösseren Conglomerate sieht man hier und da.

Im Mittelgliede ist der Befund derselbe.

Auch im Aussengliede constatirt man da und dort an einem Gefäss und auch frei im Gewebe einige Körperchen.

Ein kleines Stückchen aus dem Innengliede wird nach 1stündiger Härtung in Aetheralkohol untersucht; der Befund ist der gleiche, ebenso auch nach 48stündiger Härtung.

Im Thalamus opticus, in der Capsula interna, in der Hirnrinde sind die Körperchen nicht nachzuweisen.

Fall 22. L., 43 Jahre alt, gestorben auf einer inneren Abtheilung am 4. Juni 1890.

Section (5. Juni Herr Dr. Oestreich). Pneumonia fibrinosa lobi inferioris sinistri. — Hyperämia et oedema pulmonum. — Pleuritis chronica adhäsiva duplex. — Empyema cysticum. — Laryngitis. — Tracheitis. — Hyperämia et oedema cerebri.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die Körperchen vorhanden, aber fast nur frei im Gewebe. — Die meisten Gefässe sind ganz frei. Von einer reihenartigen Anordnung ist keine Rede.

Im Mittelgliede ist der Befund etwas reichlicher, aber an den Gefässen auch sehr spärlich.

Das Aussenglied ist fast frei von den Gebilden.

Im Thalamus opticus und in der Hirnrinde sind dieselben nicht nachweisbar.

Fall 23. F., Knabe, 8 Jahre alt, aufgenommen 4. Juni 1890.

Klinisch: Diphtherie. Dyspnoe. Angst. Motorische Unruhe. Niemals Chorea.

Exitus 5. Juni 1890.

Section (7. Juni nur Gehirnsection) ergiebt makroskopisch nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innen- und Mittelgliede sind die Capillaren zum grössten Theile dicht besetzt mit massenhaften Köperchen. — Die Anordnung derselben ist meist typisch in Reihen und an den Gefässverlauf gebunden.

Zwischen den kleinen Gebilden finden sich auch grössere, die sich aus jenen zusammenzusetzen scheinen. Ausserdem sieht man zahlreiche grössere, stark glänzende, ganz unregelmässig geformte Massen, welche bei Salzsäurezusatz rasch verschwinden.

Im Mittelgliede ist der Befund noch massenhafter als im Innengliede. — Das Bild ist ganz das in dem Fall 1 und 2 des Abschnittes I. beschriebene; die Körperchen sind hier wohl nur etwas grösser.

Im Aussengliede sind nur die grossen (Kalk)-Massen nachweisbar; die

Gefässe sind hier aber durchweg frei. Der charakteristische Befund ist also auf die beiden Innenglieder (Globus pallidus) beschränkt.

Die Untersuchung kleiner in Glycerin und Liquor Kali acetici zerzupfter Stückchen führt zu dem gleichen Resultat.

Die mit Aether, Alkohol und verdünnter Kalilauge angestellten Reactionen bleiben wirkungslos.

Bei Zusatz von Salzsäure lösen sich die grösseren (Kalk-)Massen auf; die kleinen Körperchen bleiben sichtbar.

Ein Theil des Linsenkernes wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Celloidineinbettung in Schnitte zerlegt.

Es zeigt sich nun am ungefärbten Präparat, dass im Aussengliede die kleinen Körperchen fehlen, während die grossen, unregelmässig gestalteten Conglomerate vorhanden sind und zwar um so zahlreicher, je weiter man sich dem Mittelgliede nähert, und zum Theil in der Umgebung der Gefässe.

Im Mittelgliede sind diese Gebilde auch anzutreffen; hier treten aber ziemlich plötzlich die kleinen, die Gefässwand besetzenden Körperchen auf und zwar am reichlichsten in dem dorsalwärts (nach dem Nucleus caudatus hin) gelegenen Gebiet.

Im Innengliede haben wir denselben Befund; doch sind die Körperchen hier nicht so massenhaft vorhanden wie im Mittelgliede.

Die Gefässe der Capsula interna sind (auch im Gebiet des Innen- und Mittelgliedes) frei von jeglichen Anlagerungen.

Färbungen: Carminfärbung wird weder von den grossen Gebilden noch von den kleinen Körperchen angenommen. — Nach Weigertfärbung (Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode) erscheinen dieselben dunkelgrau bis schwarz. — Die Weigert'sche Fibrinfärbung wird nicht angenommen, hingegen erhält man bei Färbung mit Säurefuchsin-Anilinwasser eine schöne Rothfärbung der fraglichen Gebilde*).

Fall 24. Marie M., 30 Jahre alt, aufgenommen am 2. Mai 1890, gestorben 6. Juni 1890.

Klinisch nichts bekannt.

Section (9. Juni 1890 Herr Dr. Hansemann). Sepsis puerperalis. — Endocarditis verrucosa mitralis. — Myocarditis. — Oedema pulmonum. — Thrombo-arteriitis phlegmonosa multiplex pulmonis dextri. — Pneumonia recens lobi inferioris utriusque etc. — Anämia cerebri. — Arachnitis chronica.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

In dem Mittel- und Innengliede sind die Gefässe fast absolut frei. — Im Gewebe freie Körperchen.

Fall 25. W., Knabe, 11 Jahre alt, aufgenommen am 19. April 1890, gestorben 7. Juni 1890.

---

*) Herr Privatdocent Dr. Israel hatte die Freundlichkeit, die letzten beiden Färbungen vorzunehmen.

Klinisch: Abgelaufener Gelenkrheumatismus. Seit 4 Wochen Symptome von Endocarditis.

Section (9. Juni Herr Dr. Hansemann). Endocarditis mitralis et aortica verrucosa, partim ulcerosa. Pericarditis adhäsiva hämorrhagica. — Oedema pulmonum. — Pleuritis adhäsiva hämorrhagica sinistra. — Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innen- und Mittelgliede findet sich an den Gefässen fast nichts von den Körperchen. Frei im Gewebe sind dieselben ziemlich zahlreich.

Einzelne Kalk-Conglomerate.

Im Aussengliede kein Befund.

Fall 26. B., Alter unbekannt, verstorben in der städtischen Irrenanstalt Dalldorf an progressiver Paralyse.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede finden sich die Körperchen sowohl frei im Gewebe, als auch an einzelnen Gefässen. Der Befund ist im ganzen gering.

Ein Stückchen aus dem Innengliede wird nach Härtung in Osmiumsäure nach der Exner'schen Methode weiterbehandelt. Dabei zeigt sich, dass die Körperchen durch die Osmiumsäure in keiner Weise verändert sind.

Fall 27. Kind, Alter unbekannt, verstorben am 8. Juli 1890.

Section (10. Juli Herr Dr. Oestreich). Tubercula miliaria pulmonis utriusque, hepatis, renum. — Pneumonia casaria multiplex. — Dilatatio cordis. Hyperämia et oedema pulmonum etc.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns. Im Ganzen negativer Befund.

Fall 28. Mann von 31 Jahren, verstorben auf einer inneren Abtheilung am 17. Juni 1890.

Section (18. Juni Herr Dr. Israel). Empyema necessitatis imperfectum. — Pleuritis tuberculosa duplex. — Bronchitis et peribronchitis chronica.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns. Im Ganzen negativer Befund.

Fall 29. Ida H., 25 Jahre alt, aufgenommen 11. März 1890, verstorben auf einer inneren Abtheilung am 23. Juni 1890.

Section (24. Juni Herr Dr. Jürgens). Empyema sinistrum. — Pleuritis chronica ulcerosa et adhäsiva fibrosa. — Pneumonia chronica. — Carnificatio pulmonis sinistri. — Bronchitis putrida etc.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innen- und Mittelgliede sind die Körperchen vorhanden und zwar meist an den Gefässen in der charakteristischen Anordnung.

Einzelne grössere Conglomerate und Pigmentansammlung.

Das Aussenglied ist nicht ganz frei von den Körperchen; dieselben sind

aber hier sehr spärlich und nur an einem Gefäss in der charakteristischen Weise anzutreffen.

Fall 30. P., Frau, 29 Jahre alt, aufgenommen am 17. Mai 1890.

Klinisch: Pyämie. Erysipelas.

Verstorben 26. Juni 1890 auf einer inneren Klinik.

Section (28. Juni Herr Dr. Israel). Endometritis puerperalis. — Parametritis phlegmonosa. — Myositis phlegmonosa brachii dextri. — Arthritis cubitalis sinistra etc.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die Körperchen vorhanden, aber meist frei im Gewebe, nur vereinzelt an einem Gefäss. — Zahlreiche grössere Conglomerate.

Im Mittelgliede der gleiche, im Aussengliede kein Befund.

Fall 31. Kind F., 1 Jahr alt, aufgenommen 24. Juni 1890.

Klinisch: Diphtherie. — Verstorben 30. Juni 1890.

Section (2. Juli Herr Dr. Oestreich). Diphtheria faucium et laryngis. — Hyperämia et oedema pulmonum etc. — Oedema cerebri et arachnoidis.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns. Durchaus negativer Befund.

Fall 32. Kind S., 11 Jahre alt, aufgenommen 28. Juni 1890.

Klinisch: Diphtherie. — Verstorben 1. Juli 1890.

Section (2. Juli Herr Dr. Oestreich). Amygdalitis. — Pharyngitis. — Laryngitis diphtheritica gangränosa. — Myocarditis hämorrhagica. — Nephritis parenchymatosa hämorrhagica. — Bronchopneumonia multiplex hämorrhagica etc.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innen- und Mittelgliede die Körperchen nur vereinzelt an einem Gefässe.

Im Aussengliede kein Befund.

Fall 33. Neugeborenes Kind.

Section (3. Juli nur Gehirnsection).

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

An den Gefässen findet sich gar nichts von den Körperchen. Ganz vereinzelt liegen dieselben da und dort im Gewebe frei. Im Mittel- und Aussengliede einzelne Kalkconglomerate.

Fall 34. El., 53 Jahre alt, aufgenommen mit Del. potatorum, gestorben 2. Juli.

Section (3. Juli Herr Dr. Oestreich). Endocarditis chronica fibrosa aortica et mitralis. — Stenosis mitralis. — Dilatatio et hypertrophia cordis. Thrombosis parietalis atrii sinistri. — Endocarditis parietalis. — Myocarditis papillaris. — Endarteriitis chronica deformans. — Pachymeningitis chronica etc.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die Körperchen an den Gefässen fast gar nicht, hingegen frei ziemlich reichlich anzutreffen.

Im Mittelgliede ist der Befund etwas reichlicher.

Im Aussengliede sind die Gefässe absolut frei.

Fall 35. B., 44 Jahre, gestorben 7. Juli an einem chirurgischen Leiden.

Section (9. Juli Herr Dr. Israel). Carcinoma ösophagi ulcerosum. — Phlegmone periösophagea. — Bronchopneumonia multiplex dextra. — Gastrotomie.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede die Körperchen reichlich frei, spärlich an den Gefässen.

Im Mittelgliede derselbe Befund.

Im Aussengliede gar keine Körperchen.

Fall 36. St., 72 Jahre alt.

Klinisch: Aphasie. Arteriosklerose.

Section (12. Juli 1890 nur Gehirnsection).

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede finden sich die Körperchen massenhaft und zwar überwiegend längs der Gefässe; ebenso im Mittelgliede; im Aussengliede hingegen nicht.

Unter der Lupe werden sodann aus dem Mittel- und Innengliede des Linsenkerns isolirte Gefässstämmchen herausgezupft, was leicht gelingt, weil sie sehr starrwandig sind und sich schon bei der Berührung mit der Messerspitze hart anfühlen.

Unter dem Mikroskop (Hartnack, Objectiv 5) zeigen sich diese Gefässe dicht besetzt mit den Körperchen.

Das Bild unterscheidet sich in nichts von dem im Fall 2, Abschnitt 1.

Bei Zusatz von Salzsäure verschwinden die Körperchen sofort.

Fall 37. Apollonia R., gestorben 10. Mai 1890 an Schluckpneumonie.

Psychisch: Delirium acutum.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Kein Befund.

Fall 38. Frau Sch., 23 Jahre alt, aufgenommen 21. September 1890.

Klinisch: Acutes Delirium bei septischem Puerperalfieber. — Exitus am 6. October 1890.

Section (Herr Dr. Jürgens). Gehirn und Gehirnhäute intact — Ventrikel von mittlerer Weite. — Parametritis dextra purulenta. Endometritis placentaris chronica. Involutio incompleta uteri etc. Bronchopneumonia etc.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Kein Befund.

Fall 39. Kr., 36 Jahre alt, aufgenommen 25. Februar 1890.

Klinisch: Delirium potatorum. Epilepsie.

Körperlich: Sepsis.

Section (nur Gehirnsection) ergiebt keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Kein Befund.

Es wurde ferner noch eine mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns vorgenommen in drei Fällen von Eclampsie: ohne Befund (Fall 40, 41 und 42); in einem Falle von Phthisis pulmonum: mit geringem Befund (Fall 43); bei einer 8monatlichen Frucht und bei einem neugeborenen Kinde. Bei der ersteren (Fall 44) fand sich im Innengliede des Linsenkerns ein vereinzeltes Kalkconglomerat, bei dem letzteren (Fall 45) war der Befund ein negativer.

Es erübrigt noch

Fall 46. Anna L., 25 Jahre alt, aufgenommen 12. Februar 1891.

Klinisch: Bild des Delirium acutum. — Pneumonie. — Exitus am 24. Februar 1891.

Section (25. Februar, Herr Dr. Oestreich): Pachymeningitis interna hämorrhagica. Pneumonia pulmonis dextri.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

In den beiden Innengliedern sind die Körperchen vorhanden, aber nur spärlich an den Gefässen und nur ganz vereinzelt in Reihen angeordnet. Zahlreicher frei im Gewebe.

Fassen wir die Resultate der im Vorstehenden mitgetheilten Untersuchungen zusammen, so ersehen wir zunächst aus Abschnitt I, dass unter 6 Fällen von Chorea der hier in Frage kommende Befund nur 3mal angetroffen wurde. Diese Fälle betrafen, der erste einen Knaben von 13 Jahren mit Chorea nach Gelenkrheumatismus, ohne Delirien; — der zweite eine Frau von 34 Jahren mit Chorea und heftigen Delirien, bei welcher sich allmälig das Bild der progressiven Paralyse herausbildete. — In dem dritten Falle endlich handelte es sich um eine 73jährige, seit langer Zeit dem Trunke ergebene Frau mit Delirien und vorwiegend linksseitiger Chorea. In diesem letzten Falle war der Befund ein sehr geringer, so dass er neben dem in Fall 1 und 2 angetroffenen kaum in Betracht kommen kann. Es bleiben also unter unseren 6 Fällen eigentlich nur zwei übrig, in denen das mikroskopische Bild völlig der von den Autoren gegebenen Beschreibung entsprach.

Flechsig, Jakowenko und Laufenauer haben die Gebilde nun nur bei Chorea gravis cum delirio gefunden; es könnte somit

hier der Einwand erhoben werden, dass dieselben in dem 4., 5. und 6. Fall des Abschnitts I, wo keine Delirien bestanden hatten und die Untersuchung ein negatives Resultat ergab, auch nicht zu erwarten waren. Dem steht aber entgegen, dass in Fall 1 (13jähriger Knabe Br.), in welchem der Befund sehr ausgesprochen war, auch Delirien gefehlt hatten und dass die in Fall 2 (34jähriges Mädchen W.) vorhandenen Delirien wohl auf die complicirende Paralyse zu beziehen waren.

Hiernach mussten sich die weiteren Untersuchungen auf die Entscheidung der Frage richten, ob etwa auch in Fällen, in denen keine Chorea bestanden hat, ein gleicher Befund angetroffen wird.

Zu diesem Zwecke wurden im Ganzen 46 Linsenkerne untersucht. Dieselben wurden ohne weitere Auswahl den verschiedensten Gehirnen entnommen. Wir finden in Abschnitt II demnach eine bunte Zusammenstellung von Krankheitsfällen, welche von den verschiedensten Abtheilungen zur Section kamen. Nur in 28 Fällen handelte es sich um Kranke mit geistiger Störung. — Hervorgehoben sei noch, dass 8 Kindergehirne zur Untersuchung gelangten; davon gehörte eines einer 8monatlichen Frucht an, zwei stammten von Neugeborenen, eines von einem 1jährigen Kinde, eines von einem sehr jungen Kinde unbekannten Alters, endlich die letzten drei von acht- bis elfjährigen Kindern.

Unter diesen 46 Fällen fanden sich die fraglichen Gebilde nun massenhaft und in der charakteristischen Anordnung und Gestalt 10mal, und zwar lässt sich in Bezug auf die Reichlichkeit ihres Vorkommens folgende Scala aufstellen:

Gruppe I.

1. Fall N. (No. 10). Alter: 27 Jahre.
   Meningitis tuberculosa etc.
2. Fall F. (No. 23). Alter: 8 Jahre.
   Diphtherie.
3. Fall E. (No. 14). Alter: 54 Jahre.
   Phthisis pulmonum etc. — Oedema et hyperämia cerebri et arachnoidis.
4. Fall Kl. (No. 9). Alter: 41 Jahre.
   Progressive Paralyse.
5. Fall H. (No. 29). Alter 25 Jahre.
   Pleuritis, Empyema, Pneumonia etc.
6. Fall H. (No. 5). Alter: 72 Jahre.

Atrophia senilis universalis cerebri. — Encephalomalacia etc. — Arteriosklerose.

7. Fall St. (No. 36). Alter: 72 Jahre.
Arteriosklerose.

8. Fall D. (No. 7). Alter: unbekannt.
Thrombosis arteriae fossae Sylvii. — Encephalomalacia etc. — Endocarditis chronica et recens.

9. Fall L. (No. 8). Alter: 73 Jahre.
Arteriosklerose.

10. Fall B. (No. 26). Alter: unbekannt.
Progressive Paralyse.

Wenn wir nach Ausscheidung dieser 10 Fälle (Gruppe I) die übrigen 36 durchgehen, so können wir dieselben in weitere 3 Gruppen sondern. Die erste derselben (Gruppe II) umfasst diejenigen Fälle, in denen noch hier und da an einem Gefässe die Körperchen reihenförmig angeordnet getroffen wurden, während sie massenhaft frei im Gewebe lagen. Hierzu gehören 7 Fälle (No. 4, 11, 13, 18, 20, 21 und 46). — Die zweite Gruppe (Gruppe III) umfasst die Fälle, in denen sich die Gebilde nur vereinzelt, nirgends mehr in Reihen, an dem einen oder anderen Gefässe, hingegen noch zahlreich frei im Gewebe fanden. Hierzu kann man 10 Fälle (No. 1, 6, 19, 22, 24, 25, 30, 32, 34, 35) zählen. — Der dritten Gruppe (Gruppe IV) endlich wären diejenigen Fälle einzureihen, in denen sich die Gefässe absolut frei von solchen Anlagerungen erwiesen und die Körperchen auch im Gewebe fehlten, beziehungsweise nur ganz vereinzelt anzutreffen waren. Hierzu gehören die letzten 19 Fälle.

Die Betrachtung dieser 4 Gruppen lässt eine Gesetzmässigkeit in dem Vorkommen der Gebilde mit Bezug auf bestimmte Krankheitsformen nicht erkennen. Bemerkenswerth erscheint nur der Umstand, dass von den 6 Fällen, in denen das Vorhandensein von Arteriosklerose besonders erwähnt wird (No. 1, 4, 5, 8, 34, 36), 3 auf Gruppe I fallen und ferner, dass Gruppe III und IV relativ die jüngsten Individuen enthält.

Es ist vorerst die Frage zu erörtern, ob wir es bei den Nichtchoreatischen des Abschnittes II und bei den betreffenden Choreatischen des Abschnittes I wirklich mit demselben Befunde zu thun haben. Diese Frage ist unbedingt zu bejahen; denn eine Vergleichung der betreffenden Präparate lässt erkennen, dass die Gebilde in jenen, wie in diesen Fällen sowohl in Bezug auf ihre Gestaltung als Anordnung und Lokalisation völlig übereinstimmen und auch den verschie-

denen Farbstoffen und Reagentien gegenüber ein gleiches Verhalten zeigen.

Ebensowenig dürfte ein Zweifel daran berechtigt sein, dass wir es in unseren Fällen thatsächlich mit den Gebilden zu thun haben, welche Flechsig u. A. beschreiben. Wenn wir die Zeichnung bei Elischer mit der unsrigen (Taf. V. Fig. 2) vergleichen, so finden wir im Wesentlichen durchaus übereinstimmende Bilder, und kleinere Abweichungen fallen kaum in's Gewicht, wenn man bedenkt, dass unsere Zeichnung nach einem frischen, Elischer's aber unseres Wissens nach einem Alkoholpräparate angefertigt worden ist. — Die Beschreibung, welche Flechsig giebt, lässt sich ohne Weiteres auch auf unsere Fälle anwenden. Als besonders charakteristisch sei hier nur hervorgehoben, dass auch in diesen das Vorkommen der Gebilde auf ein ganz bestimmtes Gebiet beschränkt war. Nur in vier von unseren 13 Fällen ist erwähnt, dass ganz vereinzelt auch im Aussengliede des Linsenkerns ein Gefäss den Befund zeigte, in den übrigen 9 aber fand sich derselbe nur in den Innengliedern (Globus pallidus), nicht im Putamen, bald mehr im Mittel-, bald mehr im Innengliede, bald in beiden gleich.

Es bleibt somit nur noch die Frage offen: „Womit haben wir es bei diesem Befunde zu thun?" Es sind hierüber verschiedene Vermuthungen ausgesprochen worden: Während Elischer und Laufenauer einen Zustand amyloider Degeneration annehmen, betont Flechsig, dass die Körperchen in ihren Reactionen theilweise dem Hyalin Recklinghausen's entsprechen, und Jakowenko scheint in ihnen ein zweifelloses Product hyaliner Degeneration zu sehen.

Wir haben auch in unseren Fällen sowohl mehrfach Reactionen an frischen Präparaten als auch verschiedene Färbungen an gehärteten vorgenommen.

Was die ersteren betrifft, so sind solche besonders notirt in Fall 2, 3 und 4 des Abschnitt I und in Fall 7, 8, 9, 10, 21, 23, 26, 36 des Abschnitt II.

Hieraus ergab sich zunächst übereinstimmend bei allen Versuchen das Fehlen einer Reaction auf Alkohol und Aether. — Lugol'sche Lösung, die in zwei Fällen angewendet wurde, blieb gleichfalls ohne Wirkung, ebenso die in je einem Falle angewendete Osmiumsäure und Kalilauge. — Die Essigsäure liess in einem Falle eine schon vorher sichtbare concentrische Schichtung einzelner Körperchen deutlicher hervortreten. — Sehr bemerkenswerth war in einem Falle (Fall 2, Abschnitt I) die Wirkung der Schwefelsäure; dieselbe löste nämlich die grösseren Gebilde auf, nachdem sie zuerst in feine

Nadeln zerfallen waren. Die Salzsäure endlich zeigte in den verschiedenen Fällen eine verschiedene Wirkung. Sie wurde angewendet in 9 von den oben genannten 11 Fällen, in denen Reactionen versucht wurden. Unter diesen 9 Fällen blieb ihre Wirkung 3mal aus (Abschnitt I, 2; Abschnitt II, 9 und 10), 6mal gelang es in mehr oder weniger vollkommener Weise und zwar so, dass in 3 Fällen (I, 3 und 4; II, 23) nur die grossen Gebilde verschwanden, die kleinen Körperchen undeutlicher wurden, aber doch sichtbar blieben, in den anderen 3 Fällen hingegen (II, 7, 8, 36) die sämmtlichen Gebilde verschwanden.

Zu diesen 6 Fällen, in denen wir mithin von einer gelungenen Kalkreaction sprechen können, kommt noch einer der 3 Fälle (I, 2), in denen die Salzsäure nicht wirkte, hinzu; denn in diesem gelang es, durch Schwefelsäurezusatz einen Zerfall der grösseren Gebilde in feine Nadeln (Gypsnadeln) zu bewirken, also gleichfalls Kalk nachzuweisen.

Nach diesen Reactionen müssen wir es für erwiesen ansehen, dass bei dem fraglichen Befunde ein Verkalkungsprocess jedenfalls wesentlich mitspielt, eine Annahme, welche sich übrigens auch schon bei der Betrachtung besonders der grösseren Gebilde aufdrängt.

Die Thatsache, dass es nicht immer gelang, die Gebilde durch Salzsäure vollkommen zum Verschwinden zu bringen, lässt sich mit dieser Annahme vereinigen. Wie wir bei der Untersuchung des Inhaltes der Glandula pinealis auch nach stundenlanger Einwirkung der Salzsäure die Kalkmassen nicht spurlos verschwinden, sondern deutliche Reste zurücklassen sehen, entsprechend der in den Körnchen vorhandenen organischen Grundlage, so müssen wir bei dem uns hier beschäftigenden Befunde eine organische Grundsubstanz annehmen, welche aus unbekannten Gründen einem mehr oder weniger intensiven Verkalkungsprocess anheimgefallen ist, selbst aber gegen Reagentien sehr resistent bleibt.

Welcher Natur diese organische Grundsubstanz ist, haben wir durch verschiedene Färbungsmethoden festzustellen gesucht. Dabei zeigte sich, dass Carmin nicht angenommen wurde, während bei Anwendung der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode eine Dunkelgrau- bis Schwarzfärbung eintrat. Ferner wurde festgestellt, dass die Gebilde sich bei Färbung mit Säurefuchsin-Anilinwasser und Entfärbung mit Pikrinsäure schön roth färbten, dass sie hingegen die Weigert'sche Fibrinfärbung nicht annahmen.

Hiernach müssen wir sagen, dass die Beziehungen dieser Grund-

substanz zum Hyalin und Fibrin durch die Reactionen nicht vollständig aufgeklärt sind.

Wenn wir zum Schlusse versuchen, das Resumé aus unseren Untersuchungen zu ziehen, so sehen wir, dass die Ergebnisse derselben im Wesentlichen negativ sind. Sie lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. In einigen Fällen von Chorea, und zwar sowohl einfacher Chorea als auch sogenannter Chorea cum delirio finden sich in einem ganz bestimmten Bezirk des Linsenkerns (Globus pallidus, nicht Putamen) zahlreiche, meist längs der Gefässe eigenartig angeordnete, stark lichtbrechende Gebilde von kugeliger Form, welche gegen Farbstoffe und Reagentien sehr resistent sind.

2. Diese Gebilde sind in keiner Weise charakteristisch für die Chorea; denn sie finden sich ganz ebenso auch in den Linsenkernen solcher Individuen, die niemals an Chorea gelitten haben.

3. Es handelt sich bei diesem Befunde mit grosser Wahrscheinlichkeit um Verkalkungen einer organischen Grundsubstanz, über deren Natur sich ein sicheres Urtheil nicht abgeben lässt.

Herr Privatdocent Dr. Siemerling hat mich bei diesen Untersuchungen in der liebenswürdigsten Weise unterstützt, mir vielfache Anregungen gegeben und die meisten meiner Befunde controlirt. Ich spreche ihm dafür meinen herzlichen Dank aus.

Ferner habe ich zu danken Herrn Geheimrath Professor Dr. Virchow für die Ueberlassung von Untersuchungsmaterial, ebenso Herrn dirigirenden Arzt Dr. Moeli-Dalldorf, Privatdocenten, und Herrn Collegen Otto-Dalldorf; endlich Herrn Privatdocenten Dr. Israel für mehrfache freundliche Unterstützung.

Erkärung der Abbildungen. (Taf. V.)

Fig. 1. Fall Br. (Abschnitt I. Beobachtung 1).
Präparat aus dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Linsenkern. Carminfärbung. Die Körperchen nicht gefärbt.

Fig. 2. Fall W. (Abschnitt I. Beobachtung 2).
Frisches Präparat aus dem Linsenkern (Innenglied), gezupft und etwas gequetscht.

Literatur.

1874. Golgi, Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di Corea gesticolatoria associata ad alienazione mentale. Rivista clin. di Bologna. December.

1875. Dickenson, W. H., Pathology of Chorea. Lancet. October 16.

Elischer, Ueber Veränderungen im Gehirne bei Chorea minor. Virchow's Archiv Bd. 63.

1876. Jackson Hughlings, J., Note on the „embolic theory" of chorea. Brit. med. Journ. Dec. 23.

Mackenzie, S., Coincidence or correlation? a note on the embolic theory of chorea. Ibdem.

Dickenson, W. H., On the pathology of chorea. Med. chir. Transact. Vol. 59.

Clark, A., On chorea. Brit. med. Journ. Oct. 21.

Hutchinson, A fatal case of chorea. Philad. Med. Times. August 5.

1877. Bastian, On the pathology of chorea. Brit. med. Journ. Jan.

Dowse, Th. S., The embolic theorie of chorea. Med. Press and Circ. Jan. 13.

Schultze, Fr., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, des Tetanus und der Lyssa. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XX. 5—6. S. 383.

Fritsch, Bericht über 6 Fälle von Chorea minor auf der psychiatrischen Klinik von Meynert. Psychiatr. Centralbl. 5.

1878. Kretschy, Ein Fall von Chorea mit letalem Ausgange. Wiener med. Blätter No. 14.

Gee, Cases of chorea. Med. Times.

1879. Maron, Chorée compliquée d'endocardite. Mort. Autopsie. Journ. de méd. de Brux. Oct.

Frank, Letaler Fall von Chorea minor. Allgemeine Wiener medicin. Zeitung.

1880. Kretzschmar, A., Die Chorea in ihrer Beziehung zu Rheumatismus und Endocarditis. Diss. Berlin.

Sawyer, J., Statistics of fatal chorea. Lancet. Juli 31.

Sturges, Some statistics of fatal chorea. Lancet. Juli 17.

Müllendorff, Ein Fall von hochgradiger Chorea senilis mit tödtlichem Ausgang. Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. 26.

Sturges, The pathologies of chorea in their application. Med. Times March. 6—27.

1881. Deutsch, A., Ueber Chorea. Diss. Berlin.

Broadbent, Left hemichorea, later for a short time bilateral. Brit. med. med. Journ. Jan. 8.

Macleod, Cases of choreic convulsions in person of advanced age. Journ. of ment sc. Juli.

1882. Lane, J. O., A case of acute chorea complicated by pericarditis, endocarditis etc. Lancet No. 18.

1883. Henoch, Ueber Chorea. Berl. klin. Wochenschr. No. 52.
Warner, Cases of chorea etc. Lancet. 17. Febr.
Richter, M., Chorea and its possible cause. The Western Lancet. 12. Decembr.

1884. Donkin, H. B. and R. G. Hebb, A case of chorea, death etc. Med. Times. Nov. 29.
Saundby, G., On chorea in the aged. Lancet. Nov. 29.
Kaurin, Chorea posthemiplegica. Tidskrift f. pract. Medicin.

1885. Money, The experimental production of chorea and other results of capillary embolism of the brain and cord. Medical chirurg. Transact. Vol. 68.
Kaulich, Zur Lehre von der Chorea minor. Prager medic. Wochenschrift 29, 30.

1886. Money, A., Report on capillary embolism of brain and spinal cord, experimentally studied; its relations to the various forms of chorea. Brit. med. Journ. Juli 17.
Dickinson, On chorea with reference to its supposed origin in embolism. Lancet. Jan. 2.
Prior, J., Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Berliner klinische Wochenschrift No. 2.
Nauwerck, C., Ueber Chorea. Beiträge zur patholog. Anatomie und Physiol. von Ziegler und Nauwerck. Jena I.
Litten, Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Char.-Annal. XI.
Oxley, M., Fatal case of chorea associated with rheumatism and cardiac disease. Lancet. Sept. 4.

1887. Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 40.
Osler, On the general etiology and symptoms of chorea. The med. Journ. news. Oct. 15. 22.

1888. Porter, Etiology of chorea. Brit. med. Journ. Apr. 7.
Cook and Beale, Case of rapidly fatal chorea; death. Brit. med. April 14.
Naunyn, Ein Fall von Chorea St. Viti mit Pilzbildungen in der Pia mater. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. Leipzig.
Flechsig, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.

1889. Schrötter, Zwei Fälle von Chorea minor, der eine mit rascher Heilung, der andere mit tödtlichem Ausgang. Wiener klinische Wochenschrift No. 18.
Maclagan, The pathology of chorea. Lancet. Nov. 30.
Garrod, A. E., The pathology of chorea; a suggestion. Lancet. Nov. 23.

1889. Mitchinson, Two cases of acute chorea terminating fatally remarks. Lancet. Mai 11.

Powell, Two fatal cases of acute chorea with insanity. Brain XII.

Dana, E. L., Pathological Anatomy of Chorea. Philadelph. Rep. October 14.

Handford, H., Chorea with an account of the mikroskopic appearences in two fatal cases. Brain XII.

Jakowenko, W., Zur Frage über die Localisation der Chorea. (Referat) Neurolog. Centralblatt S. 484.

1890. Laufenauer, Ueber fünf Fälle von Chorea gravis mit Demonstration von patho-histologischen Präparaten. Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte in Budapest. 19. April 1890.

Dana, C. L., A contribution to the pathological anatomy of chorea with the report of a case. — Brain I.

IX.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg (Prof. Jolly).

Ueber secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung.

Von

Dr. **Gierlich,**

II. Assistenten der psychiatrischen Klinik in Strassburg.

Die secundäre Degeneration, welche im Anschluss an Herderkrankungen in den sogenannten motorischen Theilen des Gehirns eintritt, stellt nach den bekannten Untersuchungen von Türk, Westphal, Barth, Bouchard, Leyden, Flechsig u. v. A. bekanntlich eine Erkrankung gewisser Nervenbahnen dar, welche die innere Kapsel, den Hirnschenkelfuss, die vordere Brückenhälfte durchziehen, in der Medulla oblongata sich theilweise kreuzen, um dann im Rückenmark und zwar im Vorderstrang derselben und im Seitenstrang der entgegengesetzten Seite weiter zu verlaufen, Pyramidenvorderstrangbahn — Pyramidenseitenstrangbahn.

Wird an irgend einer Stelle die Bahn unterbrochen, so verfällt der distale Theil regelmässig der secundären Erkrankung; der proximale Theil bleibt unversehrt.

Bei transversalen Läsionen im Rückenmark zeigt sich der nach abwärts degenerirende Strang umfangreicher, als bei Herden im Gehirn. Bouchard, der zuerst dieses Verhalten hervorhob, zieht bereits hieraus den Schluss, dass es sich hier um Fasern handle, die in oberen Partien des Rückenmarks entspringend centrifugal zu tiefer gelegenen leiten. (Fibres commissurales longues antérieures.) Ferner beschreibt der genannte Autor in dem ganzen Vorderseitenstrang Fasern, welche nach abwärts nur auf kurze Strecken entarten. (Fibres commissurales courtes.) Ausser den abwärts degenerirenden Fasern finden sich andere, die bei queren Erkrankungen des Rückenmarkes nach aufwärts degeneriren. Sie liegen theils an der inneren Seite der Hinterstränge

(Goll'schen Stränge), theils am hinteren äusseren Rande der Seitenstränge [Kleinhirn-Seitenstrangbahn, Flechsig]*).

Die histologischen Befunde lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Auf Querschnitten eines frischen, mit secundären Degenerationen behafteten Rückenmarkes sind häufig mit unbewaffnetem Auge keine Abweichungen von der Norm zu erkennen; öfter aber zeigen die degenerirten Partien graue, graugelbliche Verfärbung und deutliche Schrumpfung. Nach Erhärtung des Markes in Chromsäure oder chromsauren Salzen heben sich die von der Degeneration befallenen Bezirke durch hellere Färbung meist von der normalen Substanz deutlich ab. An carminisirten Schnitten zeigen sie umgekehrt stärkere Imbibition.

Die ersten mikroskopischen Veränderungen sind am Axencylinder zu constatiren; derselbe lässt Schwellung erkennen, körnigen Zerfall und abnormes Färbungsvermögen (Homèn); es folgt weiter Zerfall des Markes in fettige Klumpen, die nach und nach verschwinden. Das bis dahin wenig afficirte interstitielle Gewebe zeigt Verbreiterung einzelner Fasern, Kernvermehrung und Körnchenzellen im Bereiche des ganzen afficirten Stranges; ihr erstes Auftreten ist beim Menschen am 10. Tage nach der primären Läsion beobachtet. Sie ziehen zum Theil an den Gefässwänden hin, zum Theil sind sie in Längsreihen geordnet. Die Gefässwände sind verdickt, fettig entartet. In der Folge wird der Schwund der Nervenfasern immer evidenter; jedoch persistiren einzelne Axencylinder mit mehr weniger normalem Aussehen bis in die spätesten Stadien hinein. Die Verdickung und Vermehrung der Zwischensubstanz nimmt stetig zu, Spinnenzellen häufen sich an und schliesslich unterliegt der ganze Process einer Schrumpfung, ja es kommt sogar zuweilen zu einer Neubildung feinfaserigen, welligen (Westphal) Bindegewebes. Die Zahl der Körnchenzellen nimmt in diesem Stadium der Entartung sehr ab und ist mitunter gleich Null. Corpora amylacea sind nicht selten aufzufinden. Die graue Substanz ist zumeist unbetheiligt, jedoch sahen Charcot, Leyden u. A. Atrophien der Ganglienzellen im Vorderhorn der afficirten Seite.

In Uebereinstimmung mit diesen Beobachtungen stehen die von Schiefferdecker u. v. A. erhaltenen Ergebnisse der Experimente an Thieren, welchen in erwachsenem Alter Zerstörungen irgend welcher Stellen der Pyramidenbahn beigebracht wurden mit nachfolgender secundärer Degeneration.

Von anderer Art sind dagegen diejenigen secundären Degenerationen, welche v. Gudden bei seinen Experimenten an neugeborenen Thieren erhielt.

Wenn v. G. einem jungen Hündchen oder Kaninchen kurz nach der Geburt das Stirnhirn abtrug, so atrophirte der mediale Theil des Pedunculus und die gleichseitige Pyramide in ihrem ganzen Verlaufe so vollständig, dass zuweilen keine Spur derselben aufzufinden war. „Man überzeugt sich, dass der Grund der Atrophie in einem allgemeinen quantitativen Zurückbleiben der

*) Es liegt nicht im Sinne dieser Arbeit, auf die feineren topographischen Verhältnisse hier einzugehen, wie sie durch die genannten und spätere experimentelle Arbeiten theils festgesetzt sind, theils auch noch discutirt werden.

Elementarbestandtheile liegt. Qualitative Veränderungen der Elemente dagegen werden nicht wahrgenommen." Indem v. Gudden so ein geschlossenes System aus dem Verbande des Organismus mehr weniger heraushob, schloss er, dem anatomischen Defecte folgend, zurück auf die physiologische Bedeutung.

Es dürfte nicht ohne Interesse sein, diese Verhältnisse am Menschen zu studiren und zuzusehen, ob auch hier die secundären Veränderungen im Hirnstamm, Medulla oblong. und spin. bei Entstehung von cerebralen Herden in der Jugend andere Verhältnisse darbieten, als wie sie nach Hirnläsionen im Alter oben beschrieben worden sind; und des Weiteren zu erörtern, welche Schlüsse wir hieraus über das Wesen der secundären Degeneration zu machen berechtigt sind. Wir haben zu diesem Zwecke Hirnstamm, Medulla oblongata und spinalis eines Individuums untersucht, welches in dem ersten Jahre nach der Geburt an cerebraler Kinderlähmung erkrankte, im Alter von 28 Jahren hier zur Section kam und im Gehirn an der typischen Stelle einen cystischen Herd darbot. Im Parallelismus mit diesem sei es gestattet, einen zweiten Fall von spät entstandener secundärer Veränderung im Hirnstamm, Medulla oblongata et spinalis zu beschreiben, der sich im Wesentlichen an die bekannten Fälle anschliesst.

Untersuchungsmaterial.

Fall I*).

Herrmannstein, Lorenz, 28 Jahre alt, ledig, aus Bischheim, zuerst im Jahre 1875 in die epileptische Abtheilung der psychiatrischen Klinik aufgenommen.

Anamnese (eigene Angaben). Eltern beide todt; Todesursache dem Patienten unbekannt. Drei Geschwister sind gesund. Von Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie weiss Patient nichts. In einem seiner ersten Lebensjahre (Genaueres über die Zeit ist ihm nicht bekannt) bestand er eine Gehirnkrankheit, während welcher er an Convulsionen litt. Seit jener Zeit sind der rechte Arm und das rechte Bein im Wachsthum zurückgeblieben und ist der Arm fast ganz gebrauchsunfähig, während das Bein nur etwas beim Gehen nachgeschleppt wird.

Patient lernte gut; er kann lesen, rechnen und mit der linken Hand schreiben. Die Convulsionen waren nicht wiedergekehrt; nachdem aber Patient im Jahre 1872 mit einem Gewehrkolben einen Schlag auf den Kopf bekommen hatte, bekam er epileptische Anfälle, die ungefähr drei Mal im Monat auftreten. Starker Abusus spirituosorum zugegeben. Schlaf meist schlecht. Nach den epileptischen Anfällen starke gemüthliche Depression, Benommenheit, Verwirrtheit. Keine Zungenbisse.

---

*) Der Fall ist bereits in der Arbeit des Herrn Dr. Hoven „Ueber cerebrale Kinderlähmung" (dieses Archiv Bd. XIX) mitgetheilt, jedoch ohne Berücksichtigung der secundären Degeneration.

Status praesens. Rechter Arm kann nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk sehr beschränkt. Rechte Hand stets im Handgelenk gebeugt, Finger in Hyperextension, besonders in den Phalangealgelenken. Fingergelenke schlaff. Die Finger können nur mit Hülfe der linken Hand gebeugt werden, wobei sich die Hand in Extension stellt; sobald die Finger losgelassen werden, kehren sie und die Hand in die alte Stellung zurück.

Rechter Fuss in Spitzfussstellung. Bewegungen im Knie und Hüftgelenk frei. Das rechte Bein wird etwas nachgeschleppt und im Bogen geführt.

Die Muskeln der rechten Extremitäten sind schwach, aber nicht eigentlich atrophisch. Wiederholte Prüfung ergiebt normale elektrische Erregbarkeit.

Eine Messung der Extremitäten liefert folgendes Ergebniss:

I. Länge.	Rechts Ctm.	Links Ctm.
Oberarm	33	34
Unterarm	24	26
Hand (innerer Rand)	7	9
Hand (äusserer Rand)	$7^1/_2$	9
Finger beiderseits gleich lang.		
Bein	78	80
Oberschenkel	40	40
Unterschenkel	38	40
II. Umfang.		
Schulter	36	38
Oberarm (grösster Umfang)	29	31
Ellenbeuge	26	26
Unterarm (grösster Umfang)	24	26
Carpalgelenk	18	18
Oberschenkel	45	49
Unterschenkel	$32^1/_2$	34

Die epileptischen Anfälle entsprechen genau denen bei der genuinen Epilepsie. Convulsionen gleich stark auf beiden Seiten. Tetanisches Stadium wenig ausgeprägt. Sie treten in wechselnden Intervallen zu verschiedenen Tageszeiten auf. Später auch Nachts Anfälle; wiederholt Lippenbisse.

Im Jahre 1881 wurde Patient zum letzten Mal beobachtet. Die Anfälle hatten sich gehäuft; alle 14—20 Tage 2—3 sich innerhalb weniger Stunden folgende Krisen.

Bromsalze, abwechselnd mit Atropin und Liqu. arsen. Fowl. ohne Einfluss auf Zahl und Stärke der Anfälle.

In den letzten Jahren konnte Patient nicht beobachtet werden. Er starb am 28. April 1887 auf einer nicht klinischen Abtheilung des hiesigen Bürgerhospitals an einer skorbutartigen Erkrankung.

Autopsie am 29. April 1887 durch Herrn Prof. v. Recklinghausen.

Verwachsung der Dura und Arachnoidea im oberen Brust- und Halstheil des Rückgratcanals; daselbst einige Trübungen der Arachnoidea. V. vordere Wurzel rechts scheint etwas schmäler, als die linke, die übrigen Wurzeln zeigen keine Differenz. Vorwölbung der fünf oberen Halswirbel, jedoch keine Rauhigkeit ihrer hinteren Fläche. Rückenmark im Brusttheil ziemlich schmal; Halstheil und Lendentheil ziemlich kräftig. Hinten keinerlei Asymmetrie. Im Halsmark scheint es, als ob die rechte Hälfte von vorn nach hinten etwas weniger breit sei als die linke, im Brustmark bleibt die Differenz fraglich.

Schädel wenig schief; links am Hinterhaupt flacher, wie rechts. Am Stirntheil keine deutliche Differenz.

Pfeilnaht hinten verstrichen, Emissarien fehlen ganz. An Stelle des einen eine ganz kleine, 1 Ctm. lange Grube, der jedoch keine Narbenbildung in der Kopfschwarte entspricht. Schädel dick, aber nicht undurchsichtig; compacte Substanz beider Lamellen kräftig.

Dura etwas schlotternd, besonders im vorderen Theil, beiderseits blass. Im Sinus longitudinalis sup. ein grosses speckhäutiges Gerinnsel. Innen auf der linken Seite, namentlich auf dem Scheitel, eine bräunliche Färbung, aus ganz kleinen bräunlichen Stippchen zusammengesetzt, im wesentlichen der Art. meningea media entsprechend. Sie nimmt nach unten zu, geht aber nicht in die mittlere Schädelgrube über. Aussen an der Dura an der betreffenden Partie eine bindegewebige bewegliche Schicht, leicht röthlich, nicht pigmentirt, bis 2 Mm. dick. Die Masse hängt etwas fester in einem Gefässspalt, welcher in den auslaufenden Rand des Keilbeinflügels etwas hinabsteigt.

Statt der Hypophysis ist ein grosser Hohlraum vorhanden, mit Dura ausgekleidet, von zartem Gewebe durchzogen.

Hirngewicht 1220 Gramm.

Länge der Hemisphären rechts 18 Ctm., links 18 Ctm. Breite derselben rechts vielleicht $7^1/_2$ Ctm., links 7 Ctm.

Gehirn sehr blass, besonders Pia. Ganz schwache Trübung der Pia über den Sulcis der Convexität. Ein stärkerer weisslicher Fleck links am Ende der Fossa Sylvii 1 Ctm. lang, 8 Ctm. breit. Daneben ein zweiter kleinerer und dünnerer Fleck am Ende der dritten Stirnwindung. Doch lässt sich die Pia gut abziehen; darunter nichts Besonderes, sondern die ganze Hirnoberfläche vollkommen normal.

Linker Ventrikel weiter wie der rechte, grösste Erweiterung nach aussen vom Corpus striatum, setzt sich bis auf die Decke hinaus fort. Es tritt eine stark eingesunkene Stelle zu Tage, welche den Schwanztheil des Corp. striat. vom Kopftheil trennt, nach hinten sich abgrenzt nach dem Verlauf der Stria cornea, von vorn nach hinten etwa 4 Ctm. lang, in frontaler Richtung gemessen $3^1/_2$ Ctm. breit ist. Diese eingesunkene Stelle ist markirt dadurch, dass ihre oberflächliche Schicht durchscheinend ist, wie die graue Substanz, aber farblos. Ferner dadurch, dass das Ependym über derselben erhalten, verdickt und mit ganz feinen Granulationen besetzt ist, die in den übrigen Theilen

fehlen, oder nur mit Mühe zu sehen sind. Entsprechend der Seitenfläche des Ventrikels ist das Bindegewebe der durchscheinenden Substanz ausgezeichnet durch zierliche Gefässe, die durch die Schicht hindurchgehen.

Keine abnormen Pigmentirungen. Auf dem Schnitt, ziemlich genau dem Rande des Seitenventrikels entsprechend, ergiebt sich, dass sich an den durchsichtigen Partien unter dem abhebbaren Ependym klare seröse Flüssigkeit angesammelt hat. Es lässt sich die Sonde unter dem Ependym auf grössere Strecken fortschieben, doch stösst man dabei fortwährend auf Hindernisse, wie kleine Stränge.

Sonstige Abnormitäten an der Oberfläche der Ventrikel und des Gehirns nicht zu constatiren. Die genauere Untersuchung des erwähnten Herdes, sowie der übrigen Gehirnsubstanz wurde bis zur Erhärtung des Gehirns verschoben.

Von der Untersuchung des frischen Organs ist noch nachzutragen, dass die Arterien an der Basis im Allgemeinen schmal und dünnwandig erschienen und keine Asymmetrien zeigten, auch nicht die Vertebrales.

An der Medulla oblongata fand sich die linke Pyramide entschieden schmäler als die rechte ($4^1/_2$ Mm. gegen rechts 6 Mm.); ausserdem erschien sie flacher. Ebenso war auf dem Durchschnitt die Differenz deutlich, indem die linke Pyramide sich median- und dorsalwärts stärker zuspitzte, als die rechte. Auf dem Schnitt durch den Pons in der Höhe der Trigeminuswurzel scheinbare Verschmälerung der centralen Schichten der Pyramidenfasern.

Rechte Extremitäten etwas kürzer, als die linken. Rechter Fuss etwas in Spitzfussstellung, Finger der rechten Hand stark eingeschlagen, ohne die Volarfläche zu berühren.

Der Herd im Gehirn des Herrmannstein war bereits Gegenstand eingehender makroskopischer und mikroskopischer Durchforschung durch Herrn Dr. Hoven. Ihm kam es darauf an, der Ansicht von Jendrassik, Marie und Strümpell entgegenzutreten, dass bei allen Fällen cerebraler Kinderlähmung porencephalische Defecte in den motorischen Rindenbezirken vorhanden seien. Er zeigte, dass bei unserem Falle, der ja unzweifelhaft den cerebralen Kinderlähmungen zuzurechnen ist, die Rinde völlig normal sei. Es ergab sich, dass über dem ganzen Herde, namentlich auch an seiner Fortsetzung auf die Decke des Seitenventrikels das Ependym im Allgemeinen unterminirt sei, sich von der Unterlage selbst abgehoben habe und ausserdem namentlich an der Decke etwas gerunzelt sei. Eine solche Unterminirung setzt sich auch noch fort längs der Stria cornea bis zu ihrem medialen Ende. Auf einem frontalen Durchschnitt, der etwas schräg fast nach der Axe der Stria cornea durch die tiefste Stelle der Einsenkung gelegt wird, findet sich dann unter dem Ependym eine Höhle, deren Durchschnitt ein stumpfwinkliges Dreieck bildet, dessen kurze Basis unter dem Ependym gelegen, dessen stumpfer Winkel an der medialen Seite, dessen spitzer bis in die Basis der Insel, und zwar in ihren hinteren Theil hineinragt. Die Basis misst 9 Mm., die Höhe 10 Mm., die dem stumpfen Winkel gegenüber liegende Seite 15 Mm., die den stumpfen Winkel mitbildende Seite 9 Mm. Die Höhle ist nicht vollständig leer, sondern theilweise durch-

zogen von fein porösem Gewebe; ebenso wird die Wandung von einem feinschwammigen Gewebe gebildet und grenzt sich gegen das übrige Gewebe, namentlich gegen das Gewebe des Corpus striatum und des Linsenkerns nicht scharf ab. Die Cyste ist grösstentheils in dem Theile der Marksubstanz gelegen, welcher lateral von den grossen Stammganglien, Corpus striatum und Linsenkern liegt. Die Vormauer scheint grösstentheils mit in die Cyste einbezogen zu sein; nur auf einigen Schnitten ist noch ein Rest derselben sichtbar, der dann von sklerotischem Gewebe durchzogen erscheint. Auf den dem Hauptschnitt zunächst gelegenen Präparaten sieht man, dass der laterale hintere Theil des Corpus striatum, der inneren Kapsel und des Linsenkerns mit von dem Herde betroffen ist und zur Bildung der Cyste beigetragen hat, während weiter nach vorn diese drei Theile vollständig erhalten sind und durch die Cystenwandung von der Höhle getrennt. Der vorderste schmalste Theil der Cyste liegt vollständig als feine Spalte im Centrum semiovale.

Auf Querschnitten der in Chromsäure erhärteten Organe zeigte sich makroskopisch der linke Hirnschenkel schmäler, wie der rechte, desgleichen die Pyramidenbahn im Pons und der Med. oblong. links bedeutend kleiner, wie rechts; auf Querschnitten des Rückenmarkes erschien der rechte Seitenstrang schmäler, als der linke bis in's Lumbalmark hinein; dagegen der Vorderstrang links schmäler, als rechts. Letztere Differenz war bei Beginn der Lendenanschwellung nicht mehr zu constatiren. Eine durch die Chromsäure bedingte abnorme Färbedifferenz, wie wir sie im folgenden Falle so evident werden hervortreten sehen, ist hier nirgends vorhanden weder in der Pedunculusbahn, dem Pons oder der Med. oblongata, noch auch in den Seiten- oder Vordersträngen des Rückenmarkes. Es mussten diese Befunde bereits nicht wenig befremden. Denn wenn auch bei der Betrachtung des frischen Präparates — wie es ja auch bei der Spiess (Fall II.) der Fall ist — bei vorhandener Degeneration weisser Stränge eine Farbedifferenz öfter nicht hervortritt, so markiren sich degenerirte Partien nach Erhärtung in Chromsäure stets durch helleren Farbenton. Es war somit bereits wahrscheinlich, dass bei Herrmannstein eine secundäre Degeneration der Pyramidenbahn in der bei Erwachsenen gewöhnlichen Form nicht vorliege.

Fall II.

Frau Spiess, 67 Jahre alt; 1 Kind lebt, 3 gestorben; Mann war Zimmermann. In die psychiatrische Klinik aufgenommen am 30. Juni 1889, gestorben am 30. December 1889.

Aussage des Mannes. Seit 3 Jahren krank nach einem Schlaganfall. Vorher hatte sie den Sommer Kopfweh. Der Anfall zeigte sich so, dass sie im linken Arm und Fuss zuckte und dann in diesen Theilen gelähmt war. Derartige Anfälle kehrten immer wieder. Die Anfälle waren nicht mit Bewusstlosigkeit verbunden. Bei den Anfällen auch Herzklopfen. Im Jahre 1865 hatte sie einen sehr starken Blutverlust aus dem Mastdarm, war dadurch so

schwach, dass der Tod befürchtet wurde. Abnahme des Gedächtnisses nicht beobachtet. Patientin wurde in das Spital gebracht, weil sie seit einiger Zeit verwirrt war; sie sah Männer bei sich im Bett schlafen. Einmal sah sie auch ein Frauenzimmer bei ihrem Mann, meinte nachher, derselbe habe das Frauenzimmer im Keller versteckt. Kein Trunk.

1. Juli. Geht herum, das linke Bein etwas nachgeschleppt. Linke Hand ungeschickt bei schnellen Bewegungen, das rechte obere Lid hängt etwas herunter. Sprache gut.

21. Juli. Zustand von Benommenheit.

25. August. Lässt Stuhlgang und Urin laufen. Kann nur gehen, wenn sie geführt wird.

5. October. Delirirte die Nacht, fühlte Mücken an ihrer Nase. Rechte Naso-Labialfurche stärker ausgeprägt, als die linke. Sie hält den Kopf beim Aufsitzen nach der linken Seite.

Zuckungen auf der linken Seite.

21. November. Linker Arm ist jetzt vollständig unbeweglich. Keine Herabsetzung der Empfindlichkeit desselben.

14. December. Patientin liegt auf der rechten Seite. Der Kopf ist nach der rechten Schulter und nach der rechten Brust geneigt. Der linke Arm ist gebeugt. Das linke Bein ist in Schulter und Kniegelenk gebeugt und adducirt. Die Augen stehen gewöhnlich nach rechts, selten gerade aus. Mund und Nase nach rechts verzogen.

Spontane Beweglichkeit im linken Arm und linken Bein vollständig aufgehoben. Die linke Naso-Labialfalte, die nicht verstrichen ist, wird beim Lachen tiefer. Das linke Auge kann spontan geschlossen werden. Die Zunge geht etwas nach rechts. Der Kopf kann nach links gedreht, aber nicht auf die linke Schulter geneigt werden.

Passive Beweglichkeit des Armes in den Gelenken frei. Streckung der Finger in den Phalangealgelenken unmöglich. Finger geschwollen. Streckung des linken Beines im Hüftgelenk und Kniegelenk und Ueberwinden der Adduction nur mit grosser Anstrengung möglich.

Reflexe. Patellarreflex links vorhanden, bewirkt aber keine Locomotion. Nur die Kniescheibe wird heraufgezogen. Dorsalklonus nicht vorhanden. Sehnenreflexe an dem linken Arm nur leicht angedeutet. Beim Beklopfen der Muskeln keine Zuckung.

Sensibilität scheint am linken Arm und linken Bein intact.

Am Herzen nichts. Radialpuls 100, nicht hart.

Zuckungen sind in letzter Zeit nicht mehr beobachtet worden.

Decubitus vorwiegend auf der linken Seite über Trochanter und Kreuzbein. Begann auch links.

28. December. Vor 2 Tagen plötzlicher Nachlass der Zwangsstellung des Kopfes nach rechts. Decubitus jetzt rechts stärker, als links. Puls sehr frequent.

30. December. Exitus letalis. In den letzten Tagen Fieber.

31. December. Section. Schädel ziemlich klein, etwas schief. Querdurchmesser 14, Längsdurchmesser 16. Ziemlich schwer. Im Sinus longitudinalis speckhäutiges Gerinnsel. Sehr starkes Oedem der Pia. Auf der Innenseite der Dura Auflagerungen, welche von kleinen rothen Partien durchzogen sind mit Ecchymosen. Ziemlich viel Flüssigkeit an der Basis. Es findet sich dann hinter der rechten Centralfurche in der Gegend des Vorzwickels eine Depression in der Ausdehnung von etwa $1\frac{1}{2}$ Ctm. Durchmesser. Pia hier weisslich verdickt, lässt sich von dem Gehirn nicht abziehen. Diese Verdickung geht nach abwärts in einer Ausdehnung von 3 Ctm. In der Umgebung besonders nach hinten Arterien stark injicirt. Die Verdickung der Pia erstreckt sich nach vorn bis auf die Kuppe der hinteren Centralwindung. Linker Seitenventrikel ziemlich weit, enthält fast klares Fluidum. Rechter Ventrikel ebenso. Auf dem Kopf des rechten Streifenhügels gelbe Verfärbung sichtbar mit Depression. Ein Querschnitt 1 Ctm. hinter dem vorderen Ende des Streifenhügelkopfes durchschneidet die Mitte einer Cyste von Kirschkerngrösse mit gelbgrauem Inhalt und weicher Wand. Dieselbe liegt zwischen Streifenhügelkopf und vorderstem Glied des Linsenkerns im vorderen Theil der inneren Kapsel am Fuss des Stabkranzes. Sie erstreckt sich nach vorn $\frac{1}{2}$ Ctm. weit, ebenso weit nach hinten.

Pia mater spinalis in den unteren Theilen sehr hyperämisch. Makroskopisch auf Rückenmarksquerschnitten keine Degeneration zu erkennen. Etwas Icterus. Links Bronchopneumonie. Kleiner kirschkerngrosser Leberabscess.

Die makroskopische Betrachtung des in Chromsäure erhärteten Gehirnes der Spiess liess die Depression auf der Höhe der rechten Hemisphäre deutlich erkennen. Sie erstreckt sich, auf dem hinteren Drittel der hinteren Centralwindung beginnend, ca. 2 Ctm. nach hinten auf den Lobus parietalis superior, an der Mantelkante den Vorzwickel erreichend; ihre Breite beträgt etwa 1,8 Ctm. Die Gyri erscheinen hier etwas verschmälert gegenüber der anderen Seite; die Consistenz der ganzen Partie ist eine sehr weiche. Auf queren, senkrecht zur Mantelkante gemachten Einschnitten ergiebt sich eine Tiefe der Erweichung von ca. 1 Ctm.

Die oben bereits erwähnte Cyste im vorderen Schenkel der inneren Kapsel rechts ist von porösem Gewebe durchzogen; ihre Wand schwammig; ihre Breite ca. 1,5 Ctm., ihre Höhe 1,2 Ctm. Vorn beginnt sie mit Anfang des Linsenkernes; nach hinten ist sie zu verfolgen bis etwa 0,4 Ctm. vor dem Kapselknie. Auf Querschnitten, die senkrecht zum Linsenkerne durch die Capsula interna gelegt sind, zeigt sich, dass sowohl das Knie derselben, als auch der hintere Schenkel in etwa $\frac{2}{3}$ seiner Ausdehnung nach hinten von der Umgebung durch sehr weiche Consistenz sich abhebt. Linsenkern und Thalamus opticus sind nicht scharf abgegrenzt. Die Erweichung umgreift das Claustrum und die Capsula externa; die graue Substanz der Inselwindung erscheint deutlich. Im Pons und der Medulla oblongata erschien die Pyramidenbahn rechts in ihrer ganzen Ausdehnung bedeutend hellgelber gefärbt, als links. Diese Farbedifferenz zeigt sich

im Halsmark, wenn auch nicht in gleicher Stärke, am inneren Rand des rechten Vorderstranges und im hinteren Theil des linken Seitenstranges. Unterhalb der Halsanschwellung war die durch die Chromsäure bedingte Färbung beiderseits anscheinend gleich und normal. Keine Grössenunterschiede beider Seiten.

Untersuchungsmethoden.

Gehirn und Rückenmark beider Individuen wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Präparate des ersten Falles brachte man alsdann nach gehöriger Auswässerung in Alkohol zur weiteren Conservirung; so wurden sie ca. 3 Jahre aufbewahrt. Die Präparate des 2. Falles kamen direct aus der chromsäurehaltigen Flüssigkeit zur Untersuchung.

Zur Schnittführung wurde das Jungs'sche Schlittenmikrotom benutzt. Die Färbung der Präparate geschah zunächst mittelst der gewöhnlichen Carminflüssigkeiten, Borax-, Alauncarmin und des für unsere Zwecke weit besseren Carmin-Ammoniak, ferner mittelst Lösungen von Hämatoxylin, und zwar wurde die gewöhnliche Hämatoxylinfärbung verwandt, dann auch die modificirte von Weigert und Pal. Es zeigte sich, dass die direct der Chromsäure entnommenen und entwässerten Präparate weit besser die Farbstoffe imbibirten und festhielten, als die Präparate des ersten Falles, die lange in Alkohol gelegen. Zudem veranlasste die noch reichlich vorhandene Chromsäure eine Doppelfärbung, die namentlich bei Carmin-Ammoniakpräparaten hübsch hervortrat und den nach Angabe von Henle und Merkel erst mit einer wässerigen Lösung von Chlorpalladium von $^1/_2$ pM. und dann mit Carmin-Ammoniak behandelten Schnitten ähnlich sah. Nach der letzteren Vorschrift wurde auch gefärbt, doch zeigten sich die Präparate oft fleckig und unbrauchbar. Die nach Pal's Vorschrift gefärbten Schnitte lieferten für unseren Zweck der Nervenfaserzählung die besten Präparate. Es wurden die Schnitte mit der vorgeschriebenen Hämatoxylinlösung durch 2stündiges Verweilen im Brütofen stark überfärbt, dann kurze Zeit — etwa 30 Secunden — in Kali hypermang. gebracht (längere Einwirkung des Kali hypermang. verursacht leicht braune störende Flecke) und dann in der etwas verdünnten vorgeschriebenen Lösung von Oxalsäure die Schnitte so lange der Entfärbung überlassen, bis die Markscheiden hübsch blau, alles andere ungefärbt erschien. Dies dauerte meist 3—6 Tage.

Resultate.

Was den mikroskopischen Befund der Medulla oblongata und spinalis zunächst der Spiess anbelangt, so fanden sich die Veränderungen der secundären Degeneration der Pyramidenbahn nicht in so hohem Grade ausgesprochen, als man es bei der 3jährigen Dauer der cerebralen Erkrankung hätte erwarten dürfen. Vor Allem war an den carminisirten Schnitten sehr in die Augen springend, wie verdickte, stark gefärbte Stränge der Pia die degenerirten Partien durchzogen und zudem die Neuroglia in erheblichem Maasse vermehrt erschien. Die Gefässe haben normales Lumen, ihre Wandung

ist nicht merklich verdickt. Die Nervenfasern selbst sind in grosser Anzahl vorhanden. Dies ist namentlich an nach Pal'scher Methode gefärbten Schnitten zu erkennen, die eine reichliche Menge von anscheinend völlig normalen Nervenfasern in den degenerirten Partien darbieten; gegenüber der normalen Pyramidenbahn stehen die Fasern nicht so dicht, sind vielmehr durch grössere Zwischenräume von einander getrennt. Abnorm gequollene Fasern sieht man nicht. In Menge sind im Gesichtsfeld vertheilt feine, an carminisirten Schnitten mehr weniger intensiv roth gefärbte, punktförmige Körner, die zum Theil sicher nackte Axencylinder vorstellen, zum Theil auch wohl als Kerne anzusehen sind. In grösserer Ansammlung liegen sie um die Gefässlumina herum. Körnchenzellen sind nirgends aufzufinden. Die degenerirte Zone grenzt sich im Rückenmark sehr augenfällig gegen die gesunden Partien, namentlich gegen die directe Kleinhirnseitenstrangbahn ab — zumeist durch ihren stärkeren Farbenton. Auffallend bleibt immerhin die relativ geringe Betheiligung der nervösen Elemente gegenüber der Verdickung der Stützsubstanz, während Homèn und andere Autoren erst nach Degeneration der Nervenfasern — Quellung und körnigem Zerfall der Axencylinder, fettiger Degeneration des Markes in Klumpen — Beginn der interstitiellen Wucherung constatirten. Die rechte Pedunculusbahn der Medulla oblongata ist nun nicht in ihrer ganzen Ausdehnung der Degeneration verfallen, vielmehr finden wir in ihrem vorderen Viertel völlig normales Verhalten, auch ihr hinterer Abschnitt bietet normales Aussehen, während der mittlere Abschnitt querdurch degenerirt ist. Ich werde auf dieses Verhalten zurückkommen. Im Rückenmark erstreckte sich die Degeneration in den Vordersträngen bis in die Mitte des Brustmarkes, in den Seitensträngen bis zur Lendenanschwellung. Hier jedoch nur noch angedeutet.

Bei der mikroskopischen Durchsuchung des Pons, der Medulla oblongata et spinalis des Herrmannstein (Fall I) zeigte sich nun von den oben beschriebenen Veränderungen der Pyramidenbahn keine Spur. Keine Verdickung und Vermehrung des interstitiellen Gewebes, keine nackten Axencylinder, keine gequollenen Nervenfasern, keine Körnchenkugeln, kurz, sämmtliche auf die oben näher beschriebene Weise gefärbten Präparate boten in ihren histologischen Details völlig normales Verhalten. Da nun makroskopisch bereits eine Verkleinerung der Pedunculusbahn in dem Pons und der Medulla oblongata links und desgleichen des Vorderstranges des Rückenmarkes links und des Seitenstranges rechts gegenüber der anderen Seite zu constatiren war, so dürfte es bei dem völlig gleichen histologischen Befunde beider Seiten nicht ohne Interesse sein, einmal durch Messungen festzusetzen, wie gross der Unterschied der Pyramidenbahn beider Seiten in den verschiedenen Höhen ist, sodann durch Zählungen der Nervenfasern zu eruiren, ob nicht trotz des anscheinend gleichen mikroskopischen Bildes der beiderseitigen Bahnen, doch die Anzahl der Fasern beiderseits die gleiche — mithin die Grösse der Fasern eine verschiedene —, oder aber, ob die Zahl der in den beiderseitigen Pyramidenbahnen vorhandenen Fasern eine

ungleiche und wie gross der Unterschied ist. Wir haben daher zunächst beiderseits die Pyramidenbahn in dem Pons und zwar in der Gegend der Mitte der Rautengrube, in der Medulla oblongata in der Gegend der Mitte der Olive und der oberen Pyramidenkreuzung bei genau 18facher linearer Vergrösserung mit Hülfe des Hartnack'schen Zeichenapparates in ihren Umrissen entworfen. Die bereits zersprengten Bündel der Pyramidenbahn des Pons wurden einzeln sorgfältig mit dem Bleistift umzogen. Zur Messung der so erhaltenen Umrisse benutzten wir den Amsler'schen Polarplanimeter, indem wir die einzelnen Figuren vorsichtig mit dem Stift umfuhren. Derselbe ergiebt bei in etwa der Kreisform sich nähernden Figuren die Werthe genau an bis zu $^1/_{100}$ pCt.; wir können daher die Messungen als fehlerlose ansehen, die von der Skala des Planimeters abzulesende Anzahl der Quadratmillimeter der umgangenen Figur wurde dann durch $18 \times 18 = 324$ dividirt und die gesuchte Anzahl der Quadratmillimeter der Pedunculusbahnen ermittelt. Die so erhaltenen Werthe zeigt uns die erste Tabelle.

Beim Rückenmarke mussten wir etwas anders verfahren. Da die Pyramidenbahn nur im embryonalen Zustande sich hier abhebt, später aber nicht wohl zu isoliren ist, so haben wir Vorder- und Seitenstränge beider Hälften in verschiedenen Höhen nach den obigen Angaben in ihren Umrissen gezeichnet und gemessen. Der Unterschied in dem Umfang der correspondirenden Stränge gleicher Höhe ist dann auf Kosten der Pyramidenbahn zu setzen. Weil ferner die Trennung von Vorder- und Seitenstrang eine mehr weniger willkürliche und künstliche ist, so wurden zunächst beide Stränge zusammen gemessen und berechnet, dann jeder einzeln. Die Grenze zwischen beiden zogen wir der innersten, aus dem Vorderhorn austretenden Wurzel entlang, die uns sicherer zu sein scheint, als die längs der äussersten Wurzel und für unsere Zwecke völlig genügt. Die Resultate veranschaulicht die 2. Tabelle.

Beim Ueberblicken der Tabelle I und II ist leicht ersichtlich, wie die Differenz in der Grösse der Pyramidenbahnen am bedeutendsten sich darstellt in dem Pons, also proximal. Hier ist die rechte Pedunculusbahn fast um das $1^1/_2$fache grösser, als die linke. Dem distalen Verlaufe der Pyramidenbahn entsprechend, nimmt der Grössenunterschied immer mehr ab. In der Mitte der Olive überwiegt die rechte Seite noch mit $7^1/_2$ Qu.-Mm., in der Gegend der oberen Pyramidenkreuzung mit 6 Qu.-Mm. Nach der Kreuzung der Pyramidenbahnen setzt sich die Differenz fort zu Gunsten des rechten Vorderstranges — wenn sie hier auch sehr gering ist — und des linken Seitenstranges. Im letzteren beträgt sie in der Höhe des 1. bis 2. Dorsalnerven ca. $4^1/_2$ Qu.-Mm., in der Höhe des 11.—12. Dorsalnerven ca. 2 Qu.-Mm., in der Lendenanschwellung nimmt dann der Unterschied wieder um ein Geringes zu und beläuft sich auf ca. 2,8 Qu.-Mm. Woher diese geringe Zunahme der Differenz in der Lendenanschwellung kommen mag, ist nicht recht ersichtlich, da die Pyramidenbahn in der Höhe des 11.—12. Dorsalnerven und 3. bis 4. Lumbalnerven nach der Untersuchung Flechsig's zwar keine bedeutende Abnahme erfährt, aber doch keine Zunahme. Ich will hier nicht näher auf dieses Verhalten eingehen.

Es lag dann ferner in unserer Absicht, durch Zählungen der Nervenfasern in den verschiedenen Höhen der Pedunculusbahn zu untersuchen, ob die einzelnen Fasern der kranken Bahn an Grösse eingebüsst, ihre Menge aber der der gesunden Seite gleich zu setzen sei, oder ob bei gleichem qualitativen Verhalten der Fasern der beiderseitigen Pedunculusbahnen ein Ausfall an Fasern in der verkleinerten Bahn zu constatiren sei. Wenn wir nun zunächst wiederum unser Augenmerk auf die Pedunculusbahn in dem Pons und der Medulla oblongata richten, so ist leicht ersichtlich, dass eine Zählung aller hier vorhandenen Fasern zu unbedingt zweifellosen Resultaten führen müsse. Doch sind derartige Zählungen bis heute noch nicht ausgeführt, erfordern jedenfalls übergrossen Zeitaufwand und Ausdauer. Für unsere Zwecke schienen sie uns zu umständlich und haben wir uns daher mit einem anderen Verfahren begnügt, welches uns zwar keine absolut sicheren Resultate liefert, aber für den erwünschten Zweck der Vergleichung der Pyramidenbahnen beider Hälften hinreichen mag. Zählungen von Nervenfasern wurden Ausgangs der 50er Jahre in grösserem Umfange von Stilling unternommen. Ihm kam es darauf an, durch Zählungen der Fasern der weissen Substanz des Rückenmarkes in der Höhe des Halsmarkes und der Fasern aller austretenden Wurzeln des Rückenmarkes der Ansicht Köllikers entgegen zu treten, dass alle Fasern der weissen Stränge des Rückenmarkes im Gehirn ihren Ursprung hätten. Er zählte mit Hülfe des Kellner'schen Ocular-Mikrometers. Dasselbe enthält 3''' Qu. und ist in 120 Abtheilungen gegliedert. Er benutzte zur Zählung die stärksten Vergrösserungen, berechnete den Brechwerth des benutzten Systems, die Vergrösserung, welche das Ocular-Mikrometer erfahren, zählte dann die Anzahl der in den einzelnen Maschenräumen des auf das Object projicirten Netzes enthaltenen Primitivfaser-Querdurchschnittsflächen und gelangt sodann durch Multiplication zu der Anzahl der in 1' Qu. vorhandenen Nervenfasern. Wir haben gleich Stilling die Fasern in einem bestimmten Quadrat ausgezählt und zwar in $^1/_{25}$ Qu.-Mm., doch sind wir des Weiteren viel einfacher verfahren. Um Nervenfasern gut zu erkennen und die kleinsten von Kernen etc. genau unterscheiden zu können, bedarf es einer starken Vergrösserung, etwa einer Hartnack'schen 7. Wir benutzten stets dieses Objectiv mit Ocular 3. Bringt man nun in das Ocular ein in Glas eingeritztes quadratisches Netz, dessen Seite 5 Mm. lang und welches in halbe Quadratmillimeter getheilt ist, legt auf den Objecttisch einen in einen Objectträger eingeritzten Massstab, der Theilstriche zu $^1/_5$ Mm. enthält, so ist leicht ersichtlich, dass, sobald die beiden äusseren Seiten des Netzes mit 2 Theilstrichen des auf dem Objecttisch liegenden in $^1/_5$ Mm. getheilten Massstabes zusammenfallen, das auf das Object projicirte Netz einer Fläche von $(^1/_5 \text{ Mm.})^2$ des Objectes entspricht. Durch Ausziehen des Tubus kann man diese Einstellung leicht erzielen. Man schiebt dann anstatt des Massstabes das Präparat unter das Mikroskop, zählt die in dem projicirten Netz enthaltenen Faserquerschnitte und hat jedesmal die Anzahl der in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. des Objects sich findenden Faserquerschnitte ermittelt. Dass an der Tubuslänge nichts verschoben werden darf, ist klar; überdies ist es ein Leichtes, durch Unterschieben des Mass-

stabes die Einstellung jederzeit zu controliren. Auf diese Art und Weise haben wir unsere Zählungen ausgeführt, indem wir in beiden Hälften der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata in verschiedenen Höhen an drei diversen Stellen die Anzahl der Fasern ermittelten, welche bei der obigen Einstellung des Mikroskops von unserem Netz bedeckt wurden, also in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Bahn enthalten sind. Aus diesen drei Zählungen jederseits haben wir dann das Mittel genommen und so approximativ die Zahl der jedesmal in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. enthaltenen Faserquerschnitte bestimmt. Diese Art der Zählung macht nicht den Anspruch der völligen Genauigkeit, schliesst vielmehr folgende Fehlerquellen in sich:

1. Da das Netz von geraden Linien begrenzt ist, die Faserquerschnitte sich aber mehr der Kreisform nähern, so werden an den sämmtlichen Grenzen des abzuzählenden Sehfeldes Fasern von den Begrenzungslinien des Netzwerkes durchschnitten, bald mehr in ihrer Mitte, bald mehr in ihrer Peripherie. Es stehen also halbe, drittel etc. Fasern über die Begrenzungslinien hinaus und da am Object nichts verschoben werden kann, so muss man diese Bruchstücke abschätzen, um eine runde Zahl für das Sehfeld zu erlangen. Es liegt hierin eine bedeutende Fehlerquelle, die nur Uebung vermindert.

2. Bei der Abzählung der Quadratfelder des Netzwerks stösst man desgleichen fortwährend auf Faserquerschnitte, die über die Begrenzungslinien der kleinen Quadrate hinausstehen, also halb dem einen, halb einem anstossenden Quadrate angehören; man zählt sie leicht doppelt. Indessen ist dieser Uebelstand durch einige Uebung dadurch zu beseitigen, dass man stets in bestimmter Reihenfolge zählt und überstehende Faserquerschnitte stets dem Quadrate zuzählt, welches zuerst bei der Zählung an die Reihe kommt. Dann kann man auch durch Zählung in anderer Reihenfolge die Resultate controliren.

3. Wenn wir annehmen, dass die Zwischensubstanz der Faserquerschnitte — namentlich Piafortsätze und Blutgefässe, im Rückenmark, dann ferner die querverlaufenden Fasern, besonders die austretenden vorderen Nervenwurzeln — im ganzen Bereiche des berechneten Gebietes im Durchschnitt so vertheilt ist, wie in den ausgezählten Bezirken, so liegt hierin wiederum eine Fehlerquelle, die jedoch für unsere Zwecke der vergleichenden Zählung beider Hälften der Pyramidenbahn weniger in die Wagschale fällt, da wir beiderseits an möglichst gleichen Stellen zählen und die Fehler also auch beiderseits sich möglichst gleich gestalten werden. Wollte man sich der Mühe unterziehen, alle Fasern der Pyramidenbahn in dem Pons und der Medulla oblongata oder alle Fasern auf einem Querschnitte des Rückenmarks durch Zählung zu ermitteln, so würde man relativ einfach nach den oben gegebenen Regeln verfahren können; nur wäre es nöthig, dass das Präparat mit einem quadrirten Netze bedeckt sei. Am meisten würde sich zu diesem Zwecke ein in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. getheiltes Deckglas empfehlen nach Art der zur Blutkörperchenzählung gebräuchlichen. Bei der obigen Einstellung würde dann das Netz im Ocular immer in einen Maschenraum des das Object bedeckenden Netzes hineinpassen und es so nicht allzuschwierig sein, diese einzeln auszuzählen. Die unter 1 und 3 angegebenen Fehlerquellen kämen hier in Wegfall und die unter 2 ist

eben so unbedeutend, dass sie ganz vermieden werden kann. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine derartige, in verschiedenen Höhen desselben Individuums und auch in gleichen Höhen verschiedenaltriger Individuen vorgenommene genaue Bestimmung der Anzahl der im Hirnstiel und Rückenmark vorhandenen Nervenfasern uns wichtige Aufschlüsse geben könnte über das Wachsthum der Nervenbahnen und vor Allem die noch ungelöste Frage zur Entscheidung bringen würde, ob das mit Markweiss völlig versehene Rückenmark eines Kindes fernerhin wächst durch Zunahme der Dicke der Nervenfasern oder durch Hinzukommen von neuen Fasern.

Eine Vereinfachung der Zählung, indem man mit Hülfe eines Sonnenmikroskopes das Bild an die Wand wirft oder es photographisch aufnimmt, um es später beliebig auszuzählen, würde keine genauen Resultate geben. Denn die dicken, feinen und feinsten, auch oft nicht ganz gleichmässig gefärbten Faserquerschnitte sind nicht bei derselben Einstellung alle gut sichtbar, vielmehr muss man stets die Mikrometerschraube um ein Minimales spielen lassen, damit man alle im Gesichtsfeld liegenden Fasern erkennt und von anderen Gebilden — Kernen etc. — gut unterscheiden kann. Am besten gelingt dies nach einiger Uebung an den nach Pal'scher Methode gefärbten Schnitten.

Auf die oben des Näheren beschriebene Art und Weise haben wir die Zahl der Nervenfasern in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Pyramidenbahn des Pons auf einem Querschnitte, der etwa mitten durch die Rautengrube gelegt war und der Medulla oblongata an Querschnitten, die der Mitte der Olive und der oberen Pyramidenkreuzung entsprachen, festgesetzt und in Tabelle 3 zusammengestellt. An beiden Hälften der genannten Bezirke wurden 3 Zählungen an 3 verschiedenen, beiderseits möglichst correspondirenden Stellen vorgenommen und dann das Mittel beiderseits berechnet. Da im Rückenmark die Pyramidenbahn nicht genau umgrenzt werden kann, haben wir hier gleich, wie bei den Messungen die Anzahl der Faserquerschnitte in den ganzen Vorder- und Seitensträngen ermittelt, um dann durch Subtraction der beiderseitig gefundenen Werthe die Differenz in der Anzahl der Fasern zu bestimmen, die dann wohl auf Kosten der Pyramidenbahn gesetzt werden muss. Da die Grösse der Nervenfasern in den einzelnen Strängen des Rückenmarkes sehr differirt, waren hier mehrere Zählungen nöthig, um zu approximativen Werthen zu gelangen. In den Vordersträngen wurden im Ganzen 6 Zählungen einer Fläche von $^1/_{25}$ Qu.-Mm. vorgenommen, 3 in der Gegend der Pyramidenvorderstrangbahn, 3 in der Gegend der Vorderstranggrundbündel; die erste ausgezählte Fläche liegt nahe der Commissura anterior, die zweite in der Mitte des Stranges, die dritte jedesmal der Peripherie am nächsten; beiderseits correspondiren die gezählten Flächen thunlichst. Auf Querschnitten der Seitenstränge bestimmten wir beiderseits in 9 möglichst correspondirenden Flächen von $^1/_{25}$ Qu.-Mm. die Anzahl der Nervenfaserquerschnitte; 3 dieser Flächen lagen in der Gegend der Pyramidenbahn, 3 in der der Kleinhirnseitenstrangbahn, 3 in der gemischten Seitenstrangzone. Aus jeder der 3 Zählungen wurde zunächst das Mittel genommen. Diese Zählungen sind niedergelegt in Tabelle IV, V und VI. Die

benutzten Querschnitte sind der Höhe des 1.—2., des 11.—12. Dorsalnerven und des 3.—4. Lumbalnerven entnommen.

Beim Ueberblicken dieser Tabellen ergiebt sich zunächst, dass die Pyramidenbahn des Pons in einem gleichen Felde ($^1/_{25}$ Qu.-Mm.) bedeutend mehr Fasern aufweist, als die betreffende Bahn in der Medulla oblongata und die Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarkes. Es unterstützt diese Thatsache den beim mikroskopischen Anblick leicht zu gewinnenden Eindruck, dass die Fasern in der Pedunculusbahn des Pons ein feineres Kaliber besitzen, als die übrigen in den genannten Strängen. Es zeigt sich nun ferner, dass die Mittelwerthe der in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. vorhandenen Faserzahl beider Hälften auf gleicher Höhe nicht sonderlich differiren. Ja es ist oft ein Minus der Fasern auf der kranken Seite zu verzeichnen, was bei dem gleichgearteten interstitiellen Gewebe gewiss nicht zutreffen dürfte, wenn wir ein Zurückbleiben des Fasernvolums der erkrankten Bahn in ihrer Gesammtheit annehmen wollten.

Da die Faserzahlen in den entsprechenden ausgemessenen Feldern rechts und links ziemlich gut übereinstimmen, so ist aus dem differenten Verhalten des planimetrisch ausgemessenen Rauminhaltes der verschiedenen Bahnen und Stränge der Schluss zu ziehen, dass in der erkrankten Partie Fasern ausgefallen sind. Um nun den Unterschied in der Faserzahl auf den verschiedenen Höhen der Pyramidenbahn zu ermitteln, war es nur von Nöthen, den gefundenen Mittelwerth mit dem zugehörigen planimetrisch gemessenen Flächeninhalt zu multipliciren. — Da nun die Mittelwerthe der in den ausgezählten Feldern auf gleicher Höhe vorhandenen Faserquerschnitte keine nennenswerthen Differenzen boten zu Gunsten der einen oder anderen Seite, so haben wir geglaubt, den geringsten Fehler zu machen, wenn wir aus den auf demselben Querschnitte beiderseits gewonnenen Mittelzahlen wiederum das Mittel nahmen und die so erhaltene Ziffer als die im Durchschnitt in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. vorhandene Anzahl von Fasern ansahen und mit ihr die Multiplication beiderseits ausführten. Für die Pyramidenbahn in Pons und Medulla oblongata stellt sich die Sache so sehr einfach. Im Rückenmark haben wir dann aus allen Mittelwerthen einmal der Vorder-, sodann der Seitenstränge gleicher Höhe sowohl rechts wie links wiederum das Mittel berechnet und die so erhaltenen Werthe als die durchschnittlich in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. des Vorder- und des Seitenstranges gleicher Höhe sich findende Nervenfaserzahl betrachtet und sie zur Multiplication benutzt. Die so erhaltenen Mittelwerthe sind auf den Tabellen III, IV, V und VI angegeben. Sie wurden 25fach genommen, um die in 1 Qu.-Mm. enthaltene Anzahl von Fasern zu ermitteln und dann ihre Multiplication mit der planimetrisch berechneten Anzahl von Quadratmillimetern der betreffenden Bahnen und Stränge ausgeführt. Die so sich ergebenden Resultate zeigt uns Tabelle VII und VIII. Verweilen wir einen Augenblick bei der normalen Pyramidenbahn, so springt gleich in die Augen die hohe Zahl der in der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata vorhandenen Fasern. In dem Pons beträgt sie ca. 490,000, in der Medulla oblongata ca. 260—240,000 und die Anzahl sämmtlicher Fasern in einem Seitenstrang des Rückenmarks in der Höhe des 1.—2. Dorsalnerven beläuft sich nur auf

ca. 250,000. Es bestätigt dies Verhalten die Annahme, dass nicht alle in der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata verlaufenden Fasern zum Rückenmark gelangen, resp. dass aus Gebilden der Medulla und des Pons Fasern in die Pedunculusbahn centralwärts einbiegen. Vor Allem ist man der Ansicht, dass ein Theil der Fibrae arcuatae externae der Medulla oblongata entweder unter Einstrahlung in das Innere der Pyramidenbahn oder auf die Oberfläche derselben in die Längsrichtung umbiegen und cerebralwärts den Pyramidenkörper verstärken. Kölliker hat zudem behauptet, dass multipolare Ganglienzellen — von Henle Nuclei arciformes genannt — an der vorderen oder auch der medialen Seite des Pyramidenstranges eingeschaltet seien und Fasern entsenden, die cerebralwärts zur vermehrten Ausdehnung der Pyramidenbahn beitrügen. In der Brücke vertreten ihre Stelle die sogenannten Nuclei pontis, die gleiches Verhalten bieten, während die Querfasern der Brücke nicht direct umbiegen, sondern erst in die Brückenkerne münden und aus diesen dann — vielleicht unter Kreuzung — longitudinal hervorgehen sollen, um zur Verstärkung der Pyramidenbahn beizutragen. Ein Blick auf die beiderseitig erhaltenen Werthe belehrt uns gleich, dass zunächst in der Pyramidenbahn des Pons und der Medulla oblongata ein bedeutender Ausfall von Nervenfasern auf der kranken Seite zu constatiren ist. In dem Pons beträgt die Anzahl der Fasern der Pyramidenbahn etwa in der Mitte der Rautengrube links mehr als um die Hälfte weniger, als rechts. Distalwärts wird der Unterschied immer geringer, in der Mitte der Olivengegend beläuft er sich auf die Hälfte und in der Höhe der oberen Pyramidenkreuzung ist er bereits geringer, als die Hälfte der Fasern der gesunden Seite. Im Rückenmark zeigt sich alsdann ein Minus der Faserzahl im linken Vorder- und rechten Seitenstrang. Der Unterschied nimmt stetig ab bis in's Lendenmark hinein. In der Höhe der Lendenanschwellung nimmt er gleich dem Rauminhalt um ein Geringes zu. Auffallend ist es, dass in der Höhe der Mitte der Olive der Med. obl. die Pyramide der kranken Seite weniger Fasern aufzuweisen hat als in der Höhe der oberen Pyramidenkreuzung. Die Annahme, dass Fasern in der Medulla oblongata entspringen und peripheriewärts die Pyramidenbahn vermehren, hat nicht viel für sich, vielmehr wird wohl hier eine Fehlerquelle die Resultate fälschen. In der Gegend der oberen Pyramidenkreuzung hat nämlich der Nucleus arciformis major — Nucleus pyramidalis anterior Köllikers — seine grösste Ausdehnung; da dieser nun bei der Skizzirung der Umrisse mit einbegriffen und nachher im ganzen mit verrechnet worden ist, so ist die Annahme berechtigt, dass die Anzahl der hier vorhandenen Nervenfasern zu gross ausgefallen ist. Desgleichen ist auf der gesunden Seite nicht recht einzusehen, wie die Pyramidenbahn von der Höhe der oberen Pyramidenkreuzung bis zur Mitte der Olive um nur ca. 20000 Fasern zunehmen sollte, während sie doch von der Mitte der Olive bis zur Mitte der Rautengrube um ca. 200000 Fasern zunimmt. Rechnen wir also von der berechneten Anzahl der Fasern in der Gegend der oberen Pyramidenkreuzung beiderseits ca. 30—40000 Fasern ab, so dürften wir den thatsächlichen Verhältnissen mehr entsprechen. Eine Auszählung aller hier verlaufenden Fasern,

die aber mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, würde den Entscheid sofort treffen. Um nun die Abnahme des Unterschieds in der Zahl der Fasern der Pyramidenbahn beiderseits des Näheren zu demonstriren, haben wir die Tabelle IX angefertigt. Eines Commentars bedarf sie nicht.

Literatur.

Da die bei der Spiess eingetretene Degeneration den bekannten von Türk, Bouchard, Barth, Lange, Westphal, Homèn und Anderen erhobenen Befunden im Wesentlichen gleichzusetzen ist, so glauben wir von einer Zusammenstellung der einschlägigen Literatur dieses Falles hier absehen können, zumal bei der Beschreibung der Befunde bereits kurz das Eigenartige derselben charakterisirt ist.

Was nun die Ergebnisse der secundären Veränderung im Hirnstiel und Rückenmark des Herrmannstein anbelangt, so zeigt der erste Blick, dass sie sich von den oben genannten bedeutend abheben. Anstatt der von Türk bereits festgesetzten, von vielen anderen Autoren dann näher präcisirten mikroskopischen Ergebnisse bei secundärer Degeneration — Zerfall des Axencylinders und des Markmantels, Quellung der Fasern, interstitielle Wucherung etc. — sieht man hier die Fasern der erkrankten Seite völlig normal, das Zwischengewebe ohne jede Veränderung, nur ist eben ein Ausfall von Fasern zu constatiren. Da von Gudden und seine Schüler bei jungen, kurz nach der Geburt operirten Thieren das Gleiche sahen, so liegt es nahe, dem frühen Auftreten des cerebralen Herdes auch in diesem Falle die abweichenden secundären Veränderungen zuzuschreiben, zumal der pathologische Befund im Gehirn von denen der obigen Autoren nicht abweicht und auch consecutiv Atrophie und Contractur der paretischen Seite sich einstellten. Da von den genannten Autoren nur Fälle von Degenerationen untersucht sind, in denen der apoplectische Insult im Alter sich einstellte, werden wir bei Zusammenstellung der einschlägigen Literatur dieses Falles unser Augenmerk auf die Fälle von sogenannter cerebraler Kinderlähmung richten müssen, denen ja der untersuchte auch zuzurechnen ist.

Bei der Durchsicht der Literatur dieses in den beiden letzten Decennien nach Charcot's Vorgang von Bourneville, Cotard, Jendrassik und Marie, Strümpell, Kast, Wallenburg und Anderen klinisch so vortrefflich studirten Krankheitsbildes, sucht man meist vergebens den Sectionsbefund. Wird ein solcher hinzugefügt, so hat man alle Sorgfalt verwandt auf die Localisation des Processes im Gehirn, zumal seit Strümpell denselben stets in die graue Rinde verlegt wissen will, aber der Hirnstiel und das Rückenmark sind recht stiefmütterlich bedacht und in einigen kurzen Notizen abgethan ohne mikroskopischen Befund. Einige Fälle machen eine Ausnahme. Wir wollen nun im Folgenden in aller Kürze aus der Literatur der cerebralen Kinderlähmung die Fälle aufzählen, in denen Befunde über den Hirnstiel und das Rückenmark erhoben sind und zusehen, wie wir sie für unseren Fall verwerthen können.

1. Cotard (nach Charcot: Sur l'atrophie du cerveau Obs. XI.). W. 21 Jahre. 8 Monate alt Convulsionen. Lähmung links. Atrophie, Contractur links. Pes equirovarus. Autopsie: Rechte Hemisphäre bedeutend kleiner als die linke. Cyste im Corp. striatum; rechter Ventrikel dilatirt, R. Hirnstiel und linke Kleinhirnhemisphäre atrophisch.

2. Cotard (nach Turner l. c. Obs. XIII.). Geschlecht? 18 Jahre. Rechtsseitige Lähmung angeboren. In der ersten Zeit nach der Geburt häufig Convulsionen. Atrophie rechts. Contractur. Linke Hemisphäre stark atrophisch. Graue Substanz zeigt Degen. der Ganglienzellen. Seröse Cyste. Linker Hirnstiel augenscheinlich atrophisch. Atrophie der linken Pyramide. Absteigende Atrophie im Rückenmark.

3. Cotard (nach Turner Obs. XIV.). W. 16 Jahre. Rechtsseitige Lähmung von Geburt. Atrophie der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten. Contractur. Linke Hemisphäre atrophisch. Cyste und Atrophie des linken Thalamus opticus. Pedunculus links atrophisch; desgleichen Pyramide.

4. Cotard (nach Turner l. c. Obs. XXIV.). W. 22 Jahre. Im Alter von 7 Jahren Convulsionen. Lähmung links. L. Atrophie des Armes und Beines. Vorderer Lappen der rechten Hemisphäre atrophisch und verhärtet. Mittel- und Hinterlappen bedeutend reducirt, benachbarte Windungen abgeplattet, hart, stumpf. Flüssigkeit im rechten Ventrikel 200 Grm. Thal. opt. eingedrückt, welk. Linkes Kleinhirn, rechter Hirnstiel und Pyram. atrophisch. Moelle: Atrophie descendante bien caracterisée et pouvant être suivie assez loin.

5. Cotard (Obs. XXIX. l. c.). W. 58 Jahre. Convulsionen im Alter von 18 Monaten. Rechts Lähmung. Atrophie. Atrophie der linken Hemisphäre. Einsenkung längs der Sylv. Spalte. Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre und des linken Pedunculus; desgl. Atrophie der linken Pyram. Im Rückenmark mit blossem Auge keine Atrophie zu erkennen.

6. Cotard (Obs. XXXII. l. c.). M. 42 Jahre. Rechts paretisch seit der ersten Kindheit. Atrophie rechts. Windungen der linken Hemisphäre verkleinert. Hydroceph. int. R. Kleinhirnhemisphäre und linker Hirnstiel atrophisch.

7. Cotard (nach Schroder van der Kolk l. c. Obs. XXXIX.). W. 27 Jahre. Rechts Lähmung seit der ersten Kindheit. Atrophie rechts. Linke Hemisphäre atrophisch. Ventrikel erweitert, viel Flüssigkeit. Pedunculus links atrophisch; desgleichen Pons. Moelle atrophiée du côté droit.

8. Cotard (Obs. XLI. l. c.). M. 51 Jahre. Rechts Lähmung seit Geburt; R. Atrophie; Contractur. Hemisphäre links im Ganzen kleiner als die rechte. Isthme, Moelle régulier.

9. Cotard (nach Bell Obs. XLII. l. c.). W. 61 Jahre. Von Geburt an epileptisch. Im Alter von 5 Jahren schwere Krankheit, gefolgt von Convulsionen und Lähmung links. Contractur links. Rechte Hemisphäre um die Hälfte kleiner als die linke. Corp. str. in seinem hinteren Theile zerstört,

Ventrikel weit. Linke Pyramide atrophirt. Keine Asymmetrie im Rückenmarke.

10. Wuillamier (Sur l'épilepsie dans l'hémipl. infant. Obs. II.). W. 10 Jahre. Rechtsseitige Convulsionen. $5^1/_2$ Jahr alt. Rechtes Bein gelähmt, mit 9 Jahren auch der Arm. Stammt von einem phthisischen Alkoholiker. Keine Atrophie, keine Contractur. Alter Erweichungsherd am l. Lob. paracentralis und den obersten Partien beider Centralwindungen. Das Rückenmark wurde von Pitres untersucht. Nach Erhärtung sah er sur des coupes préparées par les procédés ordinaires dans toute la hauteur de la moelle une tache de sclérose fasciculée, siégeant à la partie posterieure du cordon latéral du côté droit, ne différant par aucun de ses caractères histologiques de scléroses secondaires fasciculées tenant à des lesions des masses centrales.

11. Wuillamier (l. c. Obs. XIV.). W. 19 Jahre. Convulsionen im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Lähmung rechts. Anfälle wiederholen sich. R. Atrophie, Contractur. Atrophie und Verhärtung der linken Hemisphäre, besonders der hinteren Centralwindung, des Lob. paracentralis, der unteren Parietalwindung. L. Pedunculus schmäler und weniger gewölbt als der rechte. Pons links kleiner als rechts. Pyr. ant. gleichfalls bedeutend kleiner links wie rechts.

12. Wuillamier (l. c. Obs. XV.). M. 13 Jahre. Im Alter von 6 Monaten Convulsionen. Lähmung rechts. Contractur rechts. Atrophie der linken Hemisphäre. Am meisten atrophisch ist der Praecuneus. Pedunculus links weniger breit als der rechte, obgleich gleichlang. Weniger gerundet in seinen hinteren Theilen. Pons links weniger rund als rechts.

13. Wuillamier (l. c. obs. XVI.). W., 39 Jahre. Convulsionen $1^1/_2$ Jahre alt. Lähmung rechts. Atrophie, Contractur. Linke Hemisphäre fast um die Hälfte kleiner als die rechte durch die Atrophie aller Windungen; besonders betheiligt die Centralwindungen. Der Lob. paracentralis. Pedunculus links bedeutend kleiner als rechts, die linke Seite des Pons mehr eingedrückt wie rechts. Pyr. ant. l. ebenfalls viel kleiner als rechts.

14. Renon (Progr. med. 1879) ? Cachexie. $3^1/_2$ Jahre alt. Convulsionen. Lähmung links. Contractur. Windungen rechts atrophisch und sklerosirt, besonders die hintere Centralwindung. Atrophie der Pyr. ant. rechts. Rückenmark beim makroskopischen Anblick scheinbar nicht atrophisch.

15. Bourneville (Gaz. des Hôpiteaux 1876. W., 11 Jahre. Convulsionen im 6. Jahre. Lähmung links. Atrophie, Contractur. Narbige Einziehung der Centralwindungen rechts. Gelber Herd im Lobul. paracentralis. Atrophie der Capsula interna rechts. Pedunculus rechts atrophisch. Pons rechts kleiner, wie links. Desgleichen Pyram. ant. und linker Seitenstrang des Rückenmarks atrophisch.

16. Bourneville (Comptes rendues et mémoir. de la société de biol. 1876). W., 18 Jahre. Convulsionen im Alter von 6 Jahren. Parese, links Contractur. Rechte Hemisphäre kleiner als die linke. Im oberen Theile der Centralwindungen und im Lobul. paracentralis sklerotischer Herd. Derselbe betrifft besonders die Rindensubstanz der Windungen, welche wie eingefallen aussehen und reicht bis zur Wandung des Ventrikels. L'éminence mamillaire,

le pédoncule cérébral, la pyramide antérieure du côté droit sont atrophiés, mais ont leur couleur naturelle. Une coupe de la moelle, fait au dessus de l'entrecroisement montre, qu'il y a une atrophie manifeste sans coloration grise du faisceau antéro-lateral gauche et que le sillons anterieur de la moelle est attiré vers la gauche. En résumé nous avons là une dégération secondaire bien caractérisée.

15. Bourneville (Bulletin de la Société anatomiques de Paris 1876). W., 10 Jahre. Convulsionen $5^1/_2$ Jahre alt; Parese rechts. Atrophie und Verkürzung. Links gelber Erweichungsherd, der die Oberfläche und den obersten Theil der Cntralwindungen einnimmt. Thal. opt. und Corp. striat. normal. Linke Pyramide kleiner wie die rechte. Das Rückenmark wurde von Pitres untersucht. Er fand nach Erhärtung gleich wie bei Fall 10 an Schnitten präparirt nach den gewöhnlichen Methoden in der ganzen Länge une tache de sclérose fasciculée, siégeant à la partie posterieure du cordon latéral du côté droit.

18. Jendrassik und Marie (Arch. de Physiolog. etc. 1885. obs I.). W., 12 Jahre. Convulsionen 26 Monate alt. Lähmung rechts. Atrophie, Contractur. Atrophie der ganzen linken Hemisphäre. Linsenkern und vordere Partie der Caps. interna atrophisch. Thal. opticus fehlt fast ganz. Seitenventrikel dilatirt. Pons links kleiner wie rechts, Bulbus gleichfalls. Pyramid. ant. links sehr atrophisch. Im Rückenmark linke Seite viel kleiner als die rechte bis in's Lumbalmark. Im Halsmark der rechte Vorderstrang kleiner, als der linke.

19. Jendrassik und Marie (l. c. obs. II.). W., $8^1/_2$ Jahre. Convulsionen im $5^1/_2$. Jahre. Lähmung links. Etwas Atrophie. Contractur. Geringe Atrophie der rechten Hemisphäre, mit besonderer Betheiligung der Frontalwindung. Dilatation des Seitenventrikels. Verschmälerung der weissen Substanz. Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre. Ueber den mikroskopischen Befund berichten sie, wie folgt: Quant à la moelle et au bulbe nous y avons vainement cherché la dégénération, qui d'après les lésions cérébrales et les symptômes présentés par la malade devaient s'y rencontrer; quel qu' ait été le procédé employé (coloration au carmin ou par le procédé de Weigert) il nous a été impossible de la constater d' une façon evidente. Capsule int. se trouve par conséquent diminuée dans sa longueur; elle l'est très notablement aussi dans sa largeur, surtout dans le ségment anterieur.

20. Kast (Archiv für Psychiatrie, Bd. XVIII. Beobacht. II.). M., vier Jahre. Convulsionen in der neunten Lebenswoche. Lähmung rechts. Gleichmässige Atrophie der linken Grosshirnhemisphäre ohne nachweisbare Herderkrankung. In der Pyramidenbahn mikroskopisch keine Degeneration zu finden.

21. Eigene Beobachtung. (Sammlung der psychiatrischen Klinik.) M., 27 Jahre. Convulsionen im Alter von 14 Monaten. Lähmung links. Atrophie und Contractur. Rechte Hemisphäre atrophirt. Verwachsung der Pia und starke Depression in der Gegend der Centralwindungen. Windungen hier derb. Seitenventrikel weit. Pedunculus rechts kleiner wie links, des-

gleichen Pons. Die carminisirten Schnitte des Pons, die vor Jahren von Herrn Prof. Jolly angefertigt wurden, sind im Laufe der Zeit trübe geworden, so dass man nicht mehr mit voller Gewissheit entscheiden kann, ob hier Degeneration im Sinne Türk's vorliege, oder ein Ausfall der Fasern auf der einen Seite. Die Wahrscheinlichkeit spricht für letzteres. Wir haben den Fall hauptsächlich deshalb mit aufgenommen, weil wir im Besitze von photographischen Aufnahmen dieser Schnitte sind. Die Schnitte gleichen in ihrer Configuration völlig den von Herrmannstein angefertigten.

Beim Durchsehen dieser aus der Literatur gesammelten Fälle finden wir viefach nur die Angabe, Pedunculus, Pons oder Pyram. ant. der betreffenden Seite seien atrophirt gewesen, so bei Fall 1, 3, 6, 11, 12, 13. Der Befund, soweit er hier notirt ist, deckt sich völlig mit unserem Falle. Da aber keine mikroskopische Untersuchung unternommen wurde, so ist nicht zu entscheiden, ob es sich um Degeneration im Sinne Türk's handelte oder nur ein Ausfall von Fasern stattgefunden hat. In einer zweiten Reihe von Fällen — 2, 4, 7, 15, 18 — ist neben der Atrophie des Pedunculus, Pons und der Pyr. ant. der einen Seite noch eine Atrophie des Rückenmarkes angegeben, und zwar des Seitenstranges der gegenüberliegenden und des Vorderstranges derselben Seite. Wir finden hier also vollständig das Bild, wie es makroskopisch unser Fall darbot. Da eine mikroskopische Untersuchung nicht vorliegt, lässt sich ein weiterer Vergleich nicht ziehen.

Wir stossen weiterhin auf die Angabe — Fall 5, 9, 14 — dass sich bei Atrophie des Pedunculus, Pons und der Pyr. ant. keine Veränderung im Rückenmark makroskopisch gezeigt habe. Diese Fälle schliessen sich unmittelbar an die vorhergehenden an. Der Unterschied in dem Grössenverhältnisse beider Rückenmarkshälften ist überhaupt nicht so sehr beträchtlich und kann leicht als zu unbedeutend angesehen werden, als dass man von ihm besonders Notiz nähme. Vergleichen wir nun das Alter, in welchem die letztgenannten Fälle zur Section kamen, mit dem der vorletztgenannten, so ergiebt sich folgendes:

Fall 2, 4, 7, 15, 18 kamen zur Section im Alter von 18 Jahren, 22 Jahren, 27 Jahren, 11 Jahren, 12 Jahren; Fall 5, 9, 14 kamen dagegen zur Section im Alter von 58 Jahren, 61 Jahren kachectisch. Man sieht also, dass die Individuen der letzten Gruppe in ungleich höherem Alter starben und es ist daher die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass mit dem Alter sich diese Differenz immer mehr ausgeglichen hat, vielleicht durch vicariirendes Auftreten von neuen Fasern, die im Rückenmark ihren Ursprung haben. An die Fälle der vorletzten Gruppe schliesst sich der Fall 16 an. Hier fand sich ebenfalls Atrophie des Pedunculus, des Pons und des gegenüberliegenden Seitenstranges des Rückenmarkes. Doch ist er noch besonders ausgezeichnet durch die ausdrückliche Angabe Bourneville's, dass eine pathologische graue Verfärbung hier nirgends bestehe. Wir werden darauf noch zurückkommen. Sectionsalter 18 Jahre. Jetzt blieben uns noch die Fälle mit mikroskopischem Befunde zu besprechen. Da hätten wir zunächst Fall 19 abzuhandeln. Jendrassik und Marie sprechen ihre Verwunderung

darüber aus, dass trotz sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung keine Degeneration im Sinne Türk's zu finden ist, während doch der Gehirnbefund und die Symptome der Erkrankung nach den herrschenden Anschauungen eine Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark erforderten. Ueber die Grössenverhältnisse beider Seiten gaben sie leider nur an, dass die Capsula interna der Länge und Breite nach bedeutend verkleinert erscheine. Dieser Fall schliesst sich dem unsrigen direct an. Desgleichen fand Kast — Fall 20 — bei einem ähnlichen Falle mikroskopisch die Pyramidenbahn normal. Doch ist hier nur von einer allgemeinen Atrophie der linken Hemisphäre, nicht von einer Depression oder einem Herde die Rede. In Fall 10 und 17 schliesslich hat beide Male Pitres die mikroskopische Untersuchung vorgenommen. In beiden Fällen fand sich ein Erweichungsherd in der Gegend der Centralwindungen. Pitres fand nun im Rückenmark beide Male Degeneration der betreffenden Seitenstränge, die sich in Nichts unterschied von der nach Herden im Innern des Gehirns auftretenden.

Wir kommen somit zu dem Schlusse, dass eine Reihe der angeführten Fälle sich, soweit sie zur Untersuchung kamen, mit dem unseren deckt, andere sich nur unwesentlich unterscheiden. Fall 19 ist dem unseren völlig an die Seite zu setzen.

Was nun Fall 10 und 17 angeht, so dürfte einmal zu erwähnen sein, dass die Convulsionen und mit ihnen also auch die Veränderungen im Gehirn, erst mit $5^1/_2$ Jahren auftraten, sodann, dass sie relativ kurze Zeit nachher — beide Fälle im Alter von 10 Jahren — zur Section kamen. Im Grossen und Ganzen ist zu constatiren, was wir in der Einleitung dieses Capitels bereits erwähnten, dass die Sectionsbefunde in Bezug auf die uns hier interessirende Frage noch zu wenig zahlreich sind, um zu sicherem Schlusse zu gelangen. Vor Allem bedarf es der mikroskopischen Durchsuchung der betreffenden Präparate. Auf Eins möchten wir noch hinweisen, dass nämlich in allen Fällen (10 und 17 ausgenommen) von einer Atrophie — Verkleinerung — der einen Seite die Rede, dass aber keine Verfärbung notirt ist. In den Anfangsstadien der Degeneration ist es ja die Regel, dass man makroskopisch keine Farbendifferenz gegenüber der gesunden Seite wahrnimmt, aber bei längerem Bestand der Degeneration sind doch meist gelbe Verfärbungen der degenerirten Partien zu sehen, wenn auch Ausnahmen hiervon vorkommen.

Ergebnisse.

Stellen wir nunmehr unsere Untersuchungen zusammen, so können wir folgende Ergebnisse verzeichnen:

1. In dem von uns untersuchten Falle von einer in der Kindheit entstandenen Zerstörung der motorischen Bahn in der Capsula interna besteht eine Verkümmerung der Pyramidenbahn im Pons, der Medulla oblongata und spinalis bis ins Lumbalmark hinein.

2. Irgend welche Producte einer Degeneration sind im ganzen Verlaufe dieser an Umfang verminderten Pyramidenbahn nicht aufzufinden.

3. Die Nervenfasern der betreffenden Bahn bieten kein abnormes Aussehen; insbesondere stehen sie an Grösse den Fasern der normalen Bahn nicht nach.

4. Die Zahl der Nervenfasern ist in der verkleinerten Pyramidenbahn eine geringere als in der gesunden, und zwar ist der Unterschied der Faserzahl in dem Pons am bedeutendsten, nimmt bis ins Dorsalmark hinein succesive ab.

Gut stimmen die gewonnenen Resultate überein mit den Ergebnissen einer von Alexandra Steinlechner-Gretschischnikoff angestellten Untersuchung des Rückenmarkes zweier Microcephalen*). Residuen autochtoner Entzündung waren nirgends aufzufinden. Durch vergleichende Messungen und Zählungen an den beiden path. und einem normalen Präparat wurde ein blosser Ausfall von Nervenfasern, besonders in der Pyramidenbahn, constatirt, ohne dass irgendwie von Degeneration etwas zu sehen gewesen wäre. Auch war kein Unterschied in dem Grössenverhältnisse der einzelnen Fasern der pathologischen und normalen Präparate nachzuweisen. Die Verfasserin kommt daher zu dem Schlusse, dass es sich hier einfach um einen Ausfall von Nervenfasern handele, ganz ähnlich wie in unserem Falle. Einen ähnlichen Fall beschreibt Hervouet**). Er untersuchte das Rückenmark einer $3^1/_2$jährigen Idiotin und kommt gleichfalls zu dem Schlusse, dass nicht eine Sklerose, sondern Fehlen der Ausbildung von Nervenfasern vorliege, das bedingt sei durch die frühzeitige Ausschaltung des motorischen Centrums im Gehirn.

Fragen wir nun nach der Genese dieser Veränderungen der Pyramidenbahn, so sind zwei Möglichkeiten hervorzuheben:

1. Einmal wäre es denkbar, dass in Folge der frühzeitigen Zerstörung des motorischen Centrums ein Nachwachsen der Pyramidenfasern vom Gehirn zum Rückenmark hin unterblieb oder

2. Dass aus ebendemselben Grunde ein Zerfall der bereits gebildeten Pyramidenbahn statt habe.

Die Untersuchungen Flechsig's haben gezeigt, dass alle Nervenfasern im embryonalen Rückenmarke bereits in ihrer Anlage vorhanden sind und zwar mit ihrem wichtigsten Theile — dem Axencylinder. Zum Theil im embryonalen, dann im postembryonalen Leben werden

---

*) Archiv für Psychiatrie Bd. XVII.

**) Archives de physiol. norm. et path. 3. Serie. 4. Bd.

diese Axencylinder strangweise von Markweiss umkleidet und ihrem definitiven Aussehen entgegengeführt. Bei der Pyramidenbahn dauert dies am längsten und es währt bis ins 4. Lebensjahr hinein, bis dieselbe dem erwachsenen Zustande nahe kommt. Es liegt nun die Annahme nahe, dass bei Vernichtung des motorischen Centrums im embryonalen Leben oder in der Kindheit die Umkleidung der Axencylinder sistirt, diese selbst zu Grunde gehen und bei dem kräftigen Stoffumsatz, der in dieser Lebensperiode herrscht, der Resorption anheimfallen, ohne dass eine reactive Entzündung des Zwischengewebes sich einstellt. Es würde diese Annahme die Ansicht stützen, dass der Ausgangspunkt der secundären Degeneration die nervösen Elemente sind; denn wollte man eine im interstitiellen Gewebe fortkriechende Entzündung annehmen, so wäre nicht einzusehen, warum sie unter den obigen Verhältnissen nicht einträte.

Es steht in Einklang mit unserer Auffassung, dass bei Eintritt des cerebralen Herdes im Alter von $5^1/_2$ Jahren, in dem sicher die Pyramidenbahn zur definitiven Ausbildung gelangt ist, die gewöhnlichen Befunde der secundären Degeneration sich finden, wie sie von Pitres in den beiden oben angeführten Fällen constatirt wurden. Die Annahme, dass hier Uebergänge existiren, ist wohl nicht von der Hand zu weisen, doch müssen erst weitere genau untersuchte Fälle vorliegen, um hierüber Definitives aussagen zu können.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Jolly für die Ueberlassung des Materials und für seine freundliche Anregung und Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit hier meinen besten Dank zu sagen. Desgleichen bin ich Herrn Dr. Köppen zu vielem Dank verpflichtet für manche Hülfeleistung.

Anhang
zu
Fall Hermannstein.

Vergleichende Messungen und Zählungen der Faserquerschnitte in beiden Pyramidenbahnen.

Tabelle I.

Flächeninhalt der Pedunculusbahn in der Medulla oblongata und dem Pons gemessen an 18 fach vergrösserten Abbildungen von Querschnitten mittelst des Amsler'schen Polar-Planimeters.

	Ablesung vom Planimeter		Anzahl der Qu.-Mm.	
	links	rechts	links	rechts
Pons, etwa der Mitte der Rautengrube entsprechend	2664	6216	8,2	19,2
Medulla oblongata; Gegend der Mitte der Olive	2188	4602	6,7	14,2
Medulla oblongata; Gegend der oberen Pyramidenkreuzung	2645	4606	8,1	14,2

Tabelle II.

Flächeninhalt der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks in verschiedenen Höhen, gemessen an 18 fach vergrösserten Abbildungen von Querschnitten mittelst des Amsler'schen Polar-Planimeters.

Bezeichnung der Localität des Rückenmarks.	Vorderstrang und Seitenstrang				Vorderstrang		Seitenstrang	
	Ablesung vom Planimeter		Anzahl der Qu.-Mm.		Anzahl der Qu.-Mm.		Anzahl der Qu.-Mm.	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Höhe des 1.—2. Dorsalnerven	5975	4638	18,4	14,3	1,38	1,60	17,02	12,70
Höhe des 11.—12. Dorsalnerven	4087	3455	12,6	10,7	1,30	1,36	11,30	9,34
Höhe des 3.—4. Lumbalnerven	4423	3541	13,65	10,9	1,82	1,84	11,83	9,06

Tabelle III.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata.

	Pons etwa der Mitte der Rautengrube entsprechend		Medulla oblongata			
			Gegend der Mittte der Olive		der oberen Pyramidenkreuzung	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
I.	1013	1001	713	811	735	690
II.	1030	1055	704	733	685	704
III.	1014	1012	801	703	695	687
Mittel	1019	1023	739	749	704	694
	Mittel 1021		Mittel 744		Mittel 699	

Tabelle IV.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks in der Höhe des 1.—2. Dorsalnerven.

	Vorderstrang-Gegend:				Seitenstrang-Gegend:					
	der Pyramidenvorderstrangbahn		der Vorderstranggrundbündel		der Pyramidenbahn		der Kleinhirn-Seitenstrangbahn		der gemischten Seitenstrangzone	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts
I.	602	617	527	531	599	685	545	583	637	607
II.	590	599	533	559	669	543	551	546	670	595
III.	593	588	571	568	560	571	563	572	621	663
Mittel	595	601	510	553	609	600	553	567	643	622
	Mittel 565				Mittel 599					

Tabelle V.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks in der Höhe des 11.—12. Dorsalnerven.

	Vorderstrang-Gegend:				Seitenstrang-Gegend:					
	der Pyramidenvorderstrangbahn		der Vorderstranggrundbündel		der Pyramidenbahn		der Kleinhirnseitenstrangbahn		der gemischten Seitenstrangzone	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts
I.	601	571	539	533	567	585	537	521	624	653
II.	540	555	506	494	577	616	543	507	610	620
III.	534	546	512	519	601	571	521	579	641	635
Mittel	558	557	519	515	582	591	534	536	625	636
	Nittel 587				Mittel 584					

Tabelle VI.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarkes in der Höhe des 3.—4. Lumbalnerven.

	Vorderstrang-Gegend:				Seitenstrang-Gegend:					
	der Fissura mediana anterior		der vorderen Wurzeln		der Pyramidenbahn		der Kleinhirnseitenstrangbahn		der gemischten Seitenstrangzone	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts
I.	714	685	695	683	609	634	574	669	648	683
II.	628	756	708	714	693	682	583	567	731	727
III.	726	723	597	741	701	676	601	608	693	714
Mittel	689	721	665	713	668	664	586	613	691	708
	Mittel 697				Mittel 655					

Tabelle VII.

Vergleichende Tabelle über die Anzahl der Nervenfasern in der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata.

	links	rechts
Pons, etwa der Mitte der Rautengrube entsprechend ..	208305	490080
Medulla oblongata, Gegend der Mitte der Olive	124620	264120
Medulla oblongata, Gegend der oberen Pyramidenkreuzung	141548	248145

Tabelle VIII.

Vergleichende Tabelle über die Anzahl der Nervenfasern in den Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarkes in verschiedenen Höhen.

	Vorderstrang		Seitenstrang	
	links	rechts	links	rechts
Medulla spinalis, Gegend des 1.—2. Dorsalnerven	19498	22600	254875	190183
Medulla spinalis, Höhe des 11.—12. Dorsalnerven	17453	18258	164980	136364
Medulla spinalis, Höhe des 3.—4. Lumbalnerven	31714	32062	193716	147558

Tabelle IX.

Vergleichende Tabelle über den Unterschied in der Zahl der Nervenfasern der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata und in den Vorder- und Seitensträngen der Medulla spinalis in verschiedenen Höhen.

Der Unterschied betrug: zu Gunsten der rechten Seite: in der Pedunculusbahn des Pons und Medulla oblongata.		in den Vordersträngen der Medulla spinalis.		zu Gunsten der linken Seite: in den Seitensträngen der Medulla spinalis.	
Pons, etwa der Mitte der Rautengrube entsprechend	281775	Höhe des 1.—2. Dorsalnerven ..	3107	Höhe des 1.—2. Dorsalnerven	64692
Medulla oblongata, Gegend der Mitte der Olive	139500	Höhe des 11.—12. Dorsalneven ...	805	Höhe des 11.—12. Dorsalnerven	28616
Medulla oblongata, Gegend der oberen Pyramidenkreuzung	106597	Hohe des 3.—4. Lumbalnerven .	248	Höhe des 3.—4. Lumbalnerven	46158

X.

Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen.

Von

Dr. **M. Friedmann,***)
Nervenarzt in Mannheim.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1 und 2.)

In jüngster Zeit sind zwei Beobachtungen von schweren, zum Tode führenden Folgezuständen von Gehirnerschütterung zu meiner Kenntniss gelangt, die mir namentlich mit Rücksicht auf das Sectionsergebniss geeignet erscheinen, die Lehre von den späteren Consequenzen dieser Verletzung nicht unwesentlich zu erweitern. Die Fälle nehmen eine eigenthümliche Mittelstellung ein zwischen den der Domaine der Chirurgie und der innern Medicin zugewiesenen Krankheitsformen, so dass wir genöthigt sein werden, uns im Laufe dieser Besprechungen auf beide Gebiete zu begeben.

Man hat als Frucht des eifrigen Studiums, welches beide Zweige der medicinischen Wissenschaft, von verschiedenen Interessengebieten ausgehend, gerade neuerdings diesem Gegenstande haben angedeihen lassen, angesehen die principielle Scheidung zwischen schweren Folgeerkrankungen, die auf materielle Läsionen, auf grob anatomische Complicationen der Erschütterung basirt werden, und zwischen weniger stürmischen, für rein functionell erklärten Zuständen, auf welche man die Spätwirkung der Erschütterung an sich ausschliesslich glaubte beschränken zu müssen.

Als complicative Läsionen im ersteren Sinne haben sich gezeigt**): hä-

*) Obige Arbeit ist im Juli 1890 eingesendet worden, die seitdem erschienene Literatur konnte daher nicht mehr berücksichtigt werden. Anmerk. bei der Correctur.

**) Vergl. v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart 1880.

morrhagische Herde im Gehirn oder an der Hirnbasis, Einkeilung von Knochensplittern bezw. drückende Knochendepressionen, umschriebene encephalitische und meningitische Veränderungen. Sie führen entweder zu dauernden Lähmungen und convulsiven Reizerscheinungen oder zu bedrohlichen Symptomen allgemeiner Meningitis. Von Tumoren, die sich auf solcher Basis entwickeln, ist gerade im Gehirn noch wenig bekannt geworden, von eigentlicher diffuser Encephalitis, welcher man früher eine grössere Rolle zuerkannte, ebensowenig Sichergestelltes, wenn man von dem specifischen Krankheitsbilde der progressiven Paralyse absieht.

Nun werden aber unsere Fälle zeigen, dass ähnlich schwere Folgezustände, die sich zu der Meningitis ähnlichen Symptomen steigern und unter ihren Erscheinungen zum letalen Ausgang überführen, bei welchen ausserdem mehr oder minder ausgedehnte Nervenlähmungen erzeugt werden, dass solche auch allein als Consequenz einer einfachen Erschütterung ohne jede complicirende Verletzung sich ereignen können; sie werden aber auch lehren, dass hier doch eine diffuse, wenngleich nur mikroskopisch nachweisbare Veränderung im Gehirngewebe die Grundlage herstellt.

Ebenso wie man hiernach geneigt war, mit der steigenden Kenntniss anderweitiger schädigender Factoren bei den Kopfverletzungen auf chirurgischem Gebiet den dauernden Effect der mechanischen moleculären Commotion des Gehirns zu unterschätzen, so ist es auch neuerdings bei der sogenannten traumatischen Neurose gegangen, der Hauptrepräsentantin der rein functionellen Folgezustände nach Kopfverletzungen.

Die Geschichte dieser „neuen" Krankheit und ihres erstaunlich schnellen Wachsthums ist allgemein bekannt, da sie in unseren Tagen vor sich gegangen ist. Man weiss, welche Umgestaltung und Erweiterung das ursprüngliche Erichsen'sche Krankheitsbild der Railway-spine in rascher Aufeinanderfolge erfahren hat, wie zunächst neben die Rückenmarkssymptome die Gehirnstörungen eingefügt und sodann der Sitz der Affection auf das ganze centrale Nervensystem in erster Linie das Gehirn verpflanzt wurde, wie ferner Charcot*) das Auftreten eines prägnanten, hysteriformen Symptomencomplexes nach den verschiedensten Verletzungen nachwies und mit bekannter Meisterschaft zeichnete, wie endlich eben unter dem Einfluss dieser französischen Forschungen die ursprüngliche Auffassung von einer theilweisen organischen Begründung dieser Krankheitszustände nach einigem Widerstande fallen gelassen**) und ihre rein functionelle Natur zur Doctrin erhoben wurde.

Mit dieser Ausdehnung des Krankheitsbildes ins Weite, mit der Gewinnung eines ausserordentlichen Materials an Einzelbeobachtungen, wie es die moderne Unfallversicherungsgesetzgebung provocirte, ist aber nicht in gleichem Maasse

---

*) Charcot, Neue Vorlesungen über Krankh. d. Nervensystems. Leipzig und Wien 1886. Deutsche Uebers.

**) Vergl. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889 mit Literaturangaben.

die Vertiefung der Kenntnisse, das systematische Verständniss der Krankheitsform gewachsen.

Sieht man ab davon, dass kaum irgendwo sonst die Simulationsfrage in der Symptomatologie eine der Art grosse Rolle spielt, so waren es gerade die Charcot'schen Mittheilungen, welche vom klinischen Standpunkte lebhafte Zweifel an der Einheitlichkeit und Gleichartigkeit der functionellen Erkrankungen nach Verletzungen erregten und erregen mussten; zugleich wurde auf anderer Seite Zwiespalt und Unsicherheit bezüglich der Aetiologie wachgerufen.

Hatten die früheren Autoren vordem anstandslos die mechanische Erschütterung als den massgebenden Factor der nervösen Nachwirkung des Traumas angesprochen, so lautete jetzt der Ruf der französischen und einiger deutscher Forscher, das psychische Moment, der Schreck, die Aufregung sei der wesentliche und den verschiedenartigen Verletzungen gemeinsame Factor, welcher das Nervensystem dauernd schädigt, die Neurose erzeugt. Man betrachtete diese unitarische Auffassung, wodurch die Würdigung des mechanischen Commotionseffectes in den Hintergrund gedrängt wurde, als einen principiellen Fortschritt; Andere, wie Strümpell*) suchten dagegen eine Trennung der Wirkung des einen Factors von derjenigen des anderen durchzuführen.

Klinisch hatte derselbe Autor in schematisch klarer Weise die Charcot-sche Form unter der Bezeichnung der localen traumatischen Neurose von der allgemeinen traumatischen Neurose, dem älteren Symptomencomplex geschieden, und daran wurde dann auch ein ätiologisches Schema geknüpft, nach welchem die erstere Form durch den psychischen Effect des Traumas, die andere allein durch die mechanische Erschütterung des Centralnervensystems in Scene gesetzt wird. Nur die letztere wurde zugleich als eigentliche traumatische Neurose anerkannt, die Charcot'sche Form dagegen als eine durch Verletzung wachgerufene Hysterie, als traumatische Hysterie bezeichnet.

Noch weiter in der Beziehung ging gelegentlich Jolly**), der die Frage aufwarf, ob die nervösen Erkrankungen überhaupt die Ausprägung eines hinreichend specifischen Gattungscharakters verriethen, und ob man sie nicht besser als durch Trauma bewirkte Hysterie, Hypochondrie, Melancholie etc. in die bisherigen Krankheitsgruppen einreihe***).

Obgleich nun in der Strümpell'schen Aufstellung unverkennbar ein

---

*) Strümpell, Ueber d. traumatischen Neurosen. Berl. Klinik, Heft 3, 1888; und Ueber traumatische Neurose und traumatische Hysterie. Münch. med. Wochenschr. 1890, S. 31.

**) Jolly in der Wandervers. der südwestd. Neurologen 1889. Dieses Archiv Bd. XXI. S. 656.

***) Eine ähnliche Auffassung hat Schultze inzwischen auf dem X. internat. Congress in Berlin ausgesprochen (Neurol. Centralbl. 1890, S. 509), wie sie überhaupt dort die herrschende zu sein schien. Anmerk. bei der Correctur.

richtiger Kern liegt, so scheint mir hier wie sonst die Fragestellung nicht ganz die zutreffende. Es ist schon nach Analogie anderer Erfahrungen gar nicht sehr wahrscheinlich, dass die psychische und mechanische Chocwirkung auf das Nervensystem so sehr grundsätzlich different sind. Sehen wir doch auch eine gewöhnliche Geistesstörung gerade so auf Grund seelischer Erregungen als nach Kopftraumen ausbrechen. Dagegen finden sich allerdings in dem Begriff der traumatischen Neurose durchaus verschiedenartige Symptomencomplexe vereinigt, wie derjenige der hysterischen und der psychischen Störung. Wie nun ein Stoss auf ein Gelenk bald nur eine Distorsion, bald einen Bluterguss, andere Male zugleich beides veranlasst, so werden wir uns denken, dass auch die Traumen des Nervensystems, je nach Lage des Falls, verschiedene Functionssysteme schädigen, differente Angriffspunkte finden können.

Gelingt es uns, einen relativ einfachen, reinen Symptomencomplex nach einem Trauma zu beobachten, erhalten wir ferner in diesem Fall irgendwie, insbesondere durch die Section Aufschluss über die Natur der Schädigung des Nervensystems im Leben, führen wir somit eine Symptomengruppe, eine bestimmte Componente der traumatischen Neurose auf ihre Grundlage zurück, so können wir besser urtheilen über die Frage der Homogeneität oder Verschiedenartigkeit der diversen Componenten der Gesammterkrankung und werden zugleich weiter rücken in dem Verständniss der Traumawirkung überhaupt.

Nicht also, um die betreffenden Schlagworte zu gebrauchen, die Aetiologie im weiteren Sinne, die Natur des Traumas zu ermitteln, thut uns so sehr Noth, als die Pathogenese im speciellen Sinn, die Natur der Traumawirkung bei den verschiedenfachen der traumatischen Neurose zugerechneten Zuständen zu erfahren.

Die eben gedachten Ansprüche erfüllen innerhalb gewisser Grenzen nun die beiden nachfolgend mitzutheilenden Fälle in recht glücklicher Weise: es liegt ein einfacher reiner, wenn auch schwerer Symptomencomplex vor, wir erkennen ihn leicht wieder als eine Componente der allgemeinen traumatischen Neurose, und er ist recht frappant auf die isolirte, bei der Section gefundene Erkrankung eines einzelnen bestimmten Organsystems zurückzuführen.

Wir besitzen zur Zeit*) nur die Publication eines einzigen hinreichend untersuchten Autopsiebefundes nach der traumatischen Neurose, nämlich die von Sperling und Rosenthal**). Das Ergebniss besitzt eine werthvolle Uebereinstimmung mit dem unserigen, aber das klinische Krankheitsbild war ein complicirteres und daher die Rückbeziehung auf eine bestimmte Symptomenreihe nicht gestattet.

---

*) Ausserdem jetzt die Arbeit von Schmaus, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 28. Anmerk. bei der Correctur.

**) Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralblatt 1889. No. 11 und 12.

Den nachstehenden und den späteren Krankengeschichten sei die Bemerkung vorangeschickt, dass sie grösstentheils in der Privatpraxis gesammelt wurden, und dass darunter ihre Vollständligkeit, wie ja kaum zu vermeiden, in der einen oder anderen Beziehung gelitten hat.

Erster Fall.

Unfall durch Stoss auf den linken oberen Augenhöhlenrand, darnach kein Bewusstseinsverlust, jedoch Facialis-, Abducens-, partielle Oculomotoriuslähmung und Taubheit rechterseits, ferner Schwindel und Kopfschmerz, taumelnder Gang. Allmälig Nachlass der Symptome, jedoch nach fünf Monaten acuter Anfall mit hochgradiger Steigerung der Kopfschmerzen, zugleich Unruhe, Benommenheit und spastische Extremitätenlähmung; die letztere nach 8 Tagen vorüber, jedoch zurückbleibend und hauptsächlich im Vordergrund stehend heftige Paroxysmen von Kopfschmerz mit typischem Verlauf und localisirtem Ausgangspunkt, daneben Restiren der älteren Lähmungs- und Schwindelerscheinungen, Eintreten depressiver Stimmung. Beinahe ein Jahr nach dem Unfall wieder plötzlicher acuter Anfall, mit Delirien einsetzend; am zweiten Tage Tod unter Coma. Bei der Section Fehlen eines makroskopischen Befundes am Gehirn und Schädel, mikroskopisch ausgeprägte Gefässveränderungen diffus im ganzen Gehirn.

Blümel, Johann, Zimmermann und Oberarbeiter, verheirathet, 27 Jahre alt.

Patient hat früher keine besondere Krankheit durchgemacht, ist ein fleissiger, stets nüchterner und intelligenter Mensch, speciell kein Potus oder Lues. Grosse kräftige Figur, gesundes Aussehen.

Am 11. Januar 1889 erlitt er einen Unfall dadurch, dass eine Riegelwand, welche eingerissen werden sollte, wider den Patienten und speciell gegen seinen Kopf schlug, so dass er zu Boden geschleudert wurde. Die Erschütterung kann keine allzu heftige gewesen sein, denn Patient verlor weder momentan, noch später je die Besinnung und konnte sogar selbst die Massregeln zu seiner Befreiung anordnen. Am linken oberen Augenhöhlenrand war eine oberflächliche gequetschte, etwa 2 Ctm. lange Hautwunde entstanden, die ohne Complication verheilte, der Knochen, das Auge, sowie der übrige Kopf unverletzt.

Er blieb zunächst 14 Tage zu Bett liegen und hat am ersten Tage etwas Blut ausgehustet; dagegen kein Ausfluss aus Nase oder Ohr. Hauptbeschwerden waren Kopfschmerzen.

Schon im Bett, besonders aber beim Aufstehen wurden einige Lähmungserscheinungen auffällig, in erster Linie aber starker Schwindel und taumelnder Gang, sodann Erschwerung des Kauens auf der rechten Seite, undeutliches Sehen auf dem rechten Auge und nach Entfernung des Verbands (auf dem linken Auge) Doppeltsehen, Taubheit rechts.

Als Patient zwei Monate später mir zur Untersuchung zugeführt wurde, bestanden dieselben Symptome in geringer Abschwächung fort.

Es zeigte sich damals bei dem intelligenten Manne keine psychische Abnormität, auch keine auffällige Klagsamkeit oder Aengstlichkeit.

Das Allgemeinbefinden, Appetit u. s. w. war nicht wesentlich gestört.

Am linken Auge befand sich eine nicht adhärente Hautnarbe, entsprechend dem Supraorbitalrande.

Am rechten Auge war die Pupille etwas über Mittelweite dilatirt und starr bei Beleuchtung und Convergenz. Patient hat nebeneinander stehende Doppelbilder; das linke Auge bewegt sich frei, das rechte zeigt einen starken Beweglichkeitsdefect nach aussen, indem es etwas jenseits der Mitte der Lidspalte ohne Zucken stehen bleibt: also partielle Lähmung des rechten Oculomotorius, totale des Abducens.

Es besteht ferner totale Facialislähmung rechterseits. Das rechte Auge kann nicht geschlossen, die Stirne rechts nicht gerunzelt werden, ebenso bleibt die Gesichtsmuskulatur hier beim Pfeifen, Lachen u. s. w. inactiv. Geschmack scheint auf der Zungenspitze rechts erhalten, die Uvula steht gerade. Die elektrische Prüfung ergiebt partielle Entartungsreaction: bei faradischer Reizung und 55 Mm. Rollenabstand tritt träge Zuckung vom Nerven aus ein, ebenso etwas träge bei galvanischem Strom von 6 Milliampères (Elektrode 3 Qu.-Ctm.). Links Reaction bei 80 Mm. resp. 2 MA. In sämmtlichen Muskelgebieten exquisit gesteigerte galvanische Erregbarkeit, durchnittlich bei bei 0,5—0,8 Milli-Amp., ausgeprägt träge Zuckung, faradisch keine directe Reaction.

Auf dem rechten Ohre wird die aufgelegte Uhr nicht gehört, auch nicht durch Knochenleitung. Die elektrische Prüfung des Acusticus (äussere Erb-sche Anordnung, Elektrode = 15 Qu.-Ctm.) ergiebt rechts KS Klang bei $2^1/_2$ MA. (links bei $4^1/_2$ MA.); kein AS Klang, dagegen nach An Dauer AÖ Klang bei 3 MA.

Der Schwindel war gegen früher etwas geringer geworden, doch geht Patient noch unsicher und auf der Strasse stets mit Stock; schwierigere Coordinationen beim Gehen gelingen schlecht, Stehen auf einem Bein gar nicht, Stehen mit geschlossenen Augen schwierig, überhaupt Neigung nach vorwärts zu fallen. Im Liegen gutes Gefühl für die Lagerung der Glieder, die Bewegungen sicher: es handelt sich offenbar um Gleichgewichtsstörungen.

Patellarreflexe von mittlerer Stärke.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt nirgends an Rumpf oder Extremitäten besondere Abnormitäten. Auch keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Subjective Beschwerden werden im Uebrigen nicht geklagt, nur zeitweiser Kopfschmerz.

Damalige Diagnose: Basisfractur mit Lähmung der genannten Hirnnerven durch Contre coup.

Der (auswärts wohnende) Patient kam nicht zur vorgeschlagenen elektrischen Behandlung; inzwischen änderte sich im Ganzen wenig. Der Patient versah keinerlei Arbeit.

Im Juni trat dann mit einem Male eine heftige acute Verschlimmerung des Befindens ein. Patient musste sich unter äusserst heftigen Kopfschmerzen

und allgemeiner Prostration zu Bette legen, zugleich stellte sich Lähmung beider Beine mit Zuckungen und Steifigkeit ein. Das Allgemeinbefinden war stark gestört, selbst Benommenheit vorhanden, und Fieber über 39°C. wurde durch mehrerere Tage von dem behandelnden Collegen (Dr. Peitavy) constatirt. Die Heftigkeit der Schmerzen zwang zu Narcoticis. Eine anderweite Organstörung war nicht vorhanden.

Nach Verlauf von 6—8 Tagen gingen diese acuten Symptome wieder vorüber, die Lähmung der Beine schwand zunächst, um einer leichteren Schwäche Platz zu machen.

Dagegen war von jetzt ab starkes und ununterbrochenes Ohrensausen vorhanden rechtsseitig, und ferner setzten sich die Kopfschmerzen mit grosser Hartnäckigkeit und oft wüthender Intensität fort.

Sie zeigten durchgängig einen bestimmten typischen Verlauf, indem sie zu einer gewissen Stunde, gewöhnlich Morgens um 11 Uhr begannen und entweder nur 1—2 Stunden, oder auch bis Nachmittags zwischen 3 und 4 Uhr dauerten. Nur bei besonderer Heftigkeit reichten sie bis in die Nacht, den Schlaf zerstörend. Regelmässig nimmt das „Reissen", als welches der Schmerz besahrieben wird, den Ausgang von einer ganz bestimmten Stelle, und zwar links etwas vor dem Scheitelhöcker, zieht von da nach vorne und dann quer über die Stirne hinter die rechte Ohrmuschel. In dem beschriebenen Gebiet herrscht zugleich stets ein pelziges Gefühl oder Ameisenlaufen. Druck oder Beklopfen des Schädels, besonders an jener Stelle links ist entschieden schmerzhaft.

Während der Anfälle sieht der Patient congestionirt aus und schwitzt.

Anfangs nur mehrmals, 2—3 mal die Woche auftretend, häuften sie sich stetig, bis sie schliesslich keinen Tag den Kranken verschonten.

Grosse Chinindosen schienen zuerst von einiger Wirksamkeit, liessen aber bald ebenso wie Antipyrin und die verschiedensten Nervina im Stiche. Nur Morphium (selten verabreicht) brachte Erleichterung.

Mitte October bekam ich in diesem Zustande den Patienten wieder zu sehen. Er hatte jetzt lebhafte subjective Klagen, und zwar über die beschriebenen Schmerzen, sowie das ruhelose Ohrensausen.

Ausserdem fiel an dem im Uebrigen stets ein gutmüthiges und freundliches Wesen zeigenden Manne eine allgemeine Gedrücktheit der Stimmung auf. Die Intelligenz war intact, die Lebensweise ruhig und vorsichtig; die Ersatzansprüche waren widerspruchslos genehmigt.

Objectiv zeigte sich der Gang schwerfälliger, die Neigung zum Schwanken eher stärker, als bei meiner früheren Untersuchung. Dagegen fehlte jede Lähmung der Beine oder spastische Spannung an denselben. Ueberall waren die Sensibilitätsverhältnisse ohne Störung.

Die Facialislähmung rechts war gebessert (ohne Behandlung), das rechte Auge konnte geschlossen werden, Pfeifen war möglich, doch erschwert. Elektrisch Zuckung vom Nerven aus bei beinahe denselben Stromstärken wie links, doch erheblich schwächer, die directe galvanische Zuckung noch etwas langsam.

Die Abducens- und Pupillenlähmung war unverändert.

Am rechten Ohre, wo das anhaltende laute Sausen bestand, hatte sich exquisite galvanische Hyperästhesie des Acusticus herausgebildet, und zwar nach Brenner'scher Normalformel:

bei KS und $^1/_2$ MA.: Deutliche Verstärkung des Sausens.

An Dauer, $^1/_2$—1 MA.: Verringerung des Sausens bis zum Aufhören.

AnÖ — stets starkes Sausen, ausser bei vorsichtigstem Ausschleichen.

Beim Aufsetzen links die umgekehrte Wirkung auf das rechte Ohr, z. B. bei KS und 1 MA. Aufhören des Sausens rechts u. s. w.

Das Gehör auf dem rechten Ohr = 0.

Die darauf basirte galvanische Behandlung blieb ziemlich erfolglos, indem sich der Effect der Verminderung des Sausens nur wenige Minuten festhalten liess; ebensowenig konnte Elektrisirung des Kopfes die Schmerzanfälle merklich beeinflussen. Senfpflaster in den Nacken wirkten vorübergehend erleichternd. Vergeblich waren auch ein Dutzend Einreibungen von Unguent. cinereum auf die vorgenannte Stelle am Scheitel nach Rasiren.

Während die Schmerzparoxysmen im Allgemeinen an Dauer und Intensität zunahmen, der Kräftezustand aber leidlich blieb, trat nun am 28. December 1889 ein neuer acuter Anfall auf. Der sehr hinfällige Patient legt sich zu Bett und wird bereits am Abend bewusstlos angetroffen mit beiderseits weiten Pupillen, er erkennt weder Arzt noch Umgebung, versteht und befolgt keine Aufforderung, wälzt und wirft sich heftig im Bette herum, stöhnt und schreit laut und greift heftig nach dem anscheinend stark schmerzenden Kopf. Das Gesicht stark congestionirt. Keine Nahrungsaufnahme.

Puls 120, Temperatur dem Gefühl nach (Messung nicht möglich) mässig erhöht.

Keine Dyspnoe, Husten oder anderweite Krankheitssymptome.

Ordin. Eisblase auf den Kopf, zwei blutige Schröpfköpfe in den Nacken, Morphiuminjection 0,01 in der Nacht.

Nach letzterer anfangs Beruhigung, dann wieder starkes Deliriren, wobei Patient aus dem Bette strebt.

Am 29. Morgens Patient vorübergehend ein wenig ruhig, erkennt den Arzt, aber immer laut stöhnend, dann bald wieder somnolent.

Um 11 Uhr Morgens tritt Trachealrasseln und schweres Coma ein, um 2 Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Die Diagnose hatte auf Meningitis im Anschluss an die supponirte frühere Schädelbasisfractur gelautet.

Die Section musste sich auf das Gehirn beschränken, indessen lag keinerlei Verdacht einer sonstigen Organerkrankung vor. Urin war früher untersucht und normal befunden worden.

Section (20 h. post mort.). Grosse kräftige, gut genährte Leiche; bei der äusseren Besichtigung Nichts auffallend, auch keine Oedeme.

Schädeldach lässt sich allenthalben gut abheben, schwer, ziemlich

dick, mässig reichliche Diploe, die innere Lamelle glatt, blauroth marmorirt, das Dach überhaupt blutreich. Nirgends Fissuren, Knochennarben oder sonstige Verletzungsspuren zu erkennen; ebensowenig an der Kopfschwarte.

Die Dura mater auf der Aussen- und Innenfläche glatt, die Haut zart, keinerlei Belag. Zwischen ihr und der Pia mässige Flüssigkeitsmenge.

Die Pia mater sehr stark blutreich, auch die kleinsten Gefässzweige injicirt; links dem Scheitelhirn entsprechend eine zehnpfennigstückgrosse frische Blutunterlaufung unter der Pia mit noch flüssigem Blut. Zwischen Pia und Gehirn keine abnorme Flüssigkeitsmenge; die Pia überall zart, zerreisslich, gut abziehbar. An der Hirnbasis die Pia etwas derber, besonders in den Sylvi'schen Spalten etwas sulzig infiltrirt, auch hier sehr stark hyperämisch.

Die Gefässe der Basis sind zart und ohne kenntliche Wandveränderung.

Der Nervus acusticus zeigt sich in dem aus dem Porus acust. herausragenden Stumpf rechts scheinbar etwas weicher und schmäler, als links.

Auch auf der Dura der Basis kein abnormer Belag oder andere Veränderung. Nachdem sie im ganzen Bereich von der Schädelbasis, an der sie nirgends ungewöhnlich fest haftet, abgezogen ist, wird in den drei Schädelhöhlen an den Knochentheilen nirgendwo etwas Abnormes, speciell Fissuren oder Verletzungsspuren, Blutungen etc. wahrgenommen.

Das Gehirn im Ganzen etwas klein, die Windungen gut ausgebildet; an der Hirnoberfläche keinerlei Abnormität zu bemerken, auch nicht in der Gegend des linken Scheitelhirns, der vorerwähnten Blutung entsprechend.

Die Seitenventrikel enthalten reichlich seröse Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz zeigt sich allenthalben auf dem Schnitte sehr weich, stark ödematös durchtränkt, Rinde sowohl wie Mark ungemein blutreich, im letzteren zahlreiche Gefässpunkte. Die Basalganglien etwas blässer, im Uebrigen bieten weder sie noch Kleinhirn, Pons und Medulla, ausser Weichheit der Substanz etwas Abnormes. Auf der Hinterfläche der Oblongata wieder ein pfennigstückgrosser subpialer frischer Blutaustritt. —

Die Section hatte also unerwarteter Weise trotz eifrigen Nachforschens nur negative Resultate zu Tage gefördert. Für die schweren Erscheinungen während des Lebens war keine Erklärung vorhanden, der rasche Tod unter Delirien liess sich nur auf den bekannten Lückenbüsser, das acute Hirnödem zurückführen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden nun eine grössere Zahl von Stücken aus den verschiedenen Hirnlappen, sowie der Hirnstamm sammt den Basalgefässen reservirt, und einige davon in Spiritus, der grössere Theil in chromsaurem Kali gehärtet. Leider sind die Fragmente des Acusticus und Abducens rechts, ihrem Verlauf an der Hirnbasis entnommen, verloren gegangen.

Mikroskopische Untersuchung. Hierbei ergaben sich in überraschend diffuser Verbreitung an sämmtlichen Stücken des Stirn-, Scheitel-, Schläfe- und Hinterhauptlappens beider Seiten, ebenso wie im Hirnstamm sammt Oblongata die sogleich zu beschreibenden ausgeprägten Veränderungen. Jedoch

waren sie ihrer Intensität nach nicht ganz gleichmässig und, wie ich besonders hervorhebe, in den Partien des linken oberen Scheitellappens entschieden am ausgeprägtesten. Ferner sei ebenfalls gleich hier der charakteristische Zug der Veränderungen ins Licht gesetzt dahingehend, dass sie bei Anwendung der gebräuchlichen Kern- und Zellenfärbungsmethoden sich ausschliesslich auf den Gefässapparat, speciell auf die mittleren und kleineren Gefässe beschränken. An den Ganglienzellen und Neurogliaelementen konnte nirgends von mir etwas Abnormes bemerkt werden, wiewohl ich darnach eifrig gesucht hatte.

Die Zustände im Gefässapparat waren folgende:

1. Im ganzen Gehirn bestand allenthalben ungemein starke Hyperämie, die grössere Mehrzahl aller kleinen Gefässe und Capillaren war strotzend gefüllt und trat dadurch in dem mikroskopischen Bild ungewöhnlich hervor.

Ausserdem waren reichlich kleinere capilläre frische Blutungen um die Gefässe, bezw. kleine Diapedesen zu constatiren, jedoch immer nur da und dort zerstreut, niemals gehäuft an einer Stelle.

Seltener und nur an einzelnen Orten, besonders im linken Scheitelhirn zeigten sich einzelne Capillaren sehr stark, bis auf das 10- und 20fache der Norm lakunenartig erweitert in einem Maasse, wie man das sonst nur in der Umgebung von Entzündungen zu sehen pflegt; die Gefässwand war dabei erhalten. Häufiger und allerwärts da und dort anzutreffen waren kleinere umschriebene aneurysmaartige Erweiterungen.

2. Sodann war ebenfalls in ungemein weiter Verbreitung die Gefässscheide um die kleineren Gefässe und Capillaren deutlich von der eigentlichen Wand abgehoben und ausgedehnt, so dass ihr Lumen oft dasjenige des Gefässes um das Doppelte übertraf. Sie enthielt reichlich Formelemente, jedoch oft keineswegs bis zur gänzlichen Erfüllung (vergl. Figur 1) und muss also wohl in vivo daneben noch einen stärkeren Flüssigkeitsstrom geborgen haben. Im Uebrigen bestand der Inhalt zum einen Theil aus vielfach massenhaften Blutpigmenthäufchen und -Conglomeraten in der bekannten körnchenzellenähnlichen Form.

Auch im Gewebe des Gehirns waren ab und zu kleinere Blutpigmentansammlungen vorhanden.

3. Sehr charakteristisch war drittens die Lymphzelleninfiltration der Gefässwände. Sie war mindestens ebensosehr verbreitet wie die meist daneben befindliche Blutpigmentfüllung, in der Regel mässig, so dass die Rundzellen eine einfache bis doppelte Schichte bildeten. Gelegentlich zeigt sie sich aber mächtiger, eine vierfache Schichtung darstellend, und einige wenige Gefässe, wieder, so weit ich beobachtet habe, nur im linken Scheitelhirn und zwar speciell im weissen Marklager, besassen eine derartig colossale Erfüllung, wie sie sonst in der Regel nur der eitrige Process aufweist.

Die beiden Abbildungen zeigen, die eine bei mittlerer Vergrösserung ein solches Gefäss aus der Oblongata nach innen von der Olive mit gewöhnlicher Infiltration; die andere, bei schwacher Vergrösserung ein kleines schräg getroffenes Gefäss, dessen das Gefässlumen ums Vierfache übertreffende Scheide

dicht voll Rundzellen und Blutpigmentschollen gepfropft ist. Es repräsentirt eines der am stärksten veränderten Gefässe aus der erwähnten Gegend.

Die Rundzellen besitzen zum Theil gutes intactes Aussehen, ein grosser Theil, auch in den schwächer infiltrirten Gefässen ist bereits in Kernzerfall begriffen und weist dadurch auf ein Alter des Austritts von wenigstens einigen Tagen hin.

Die Veränderung ist im Allgemeinen in der weissen Substanz etwas mehr ausgeprägt als in der grauen, in der Rinde scheinen die oberflächlichen Schichten öfter etwas stärker afficirt als die tieferen, doch tritt das meist nicht so deutlich hervor.

Häufig trifft man die Rundzellen auch ausserhalb der Scheide im Gewebe in der Nähe der Gefässe verstreut.

Eigentliche Kernwucherung der Gefässwände war gleichfalls ab und zu zu bemerken, insbesondere stösst ein Reichthum an Endothelzellen an manchen Exemplaren auf. Doch war auch dieser Befund nicht sehr hervortretend. Endlich waren in manchen Gefässscheiden und in der Umgebung eines Theiles der Gefässe neben den Leukocyten etwas grössere Zellen vorhanden, die mehr den Eindruck kleiner Körnchenzellen oder aber gewucherter adventitialer und endothelialer Zellen machten.

4. Weniger zahlreich vorhanden, jedoch weit verbreitet und in jedem Präparat da und dort zu finden war endlich die hyaline Veränderung. Für's Eine zeigte sich der Blutinhalt zu homogenen Klumpen geronnen; häufiger war die Gefässwand besonders von Capillaren homogen, intensiv gefärbt, verdickt und structurlos.

Im Allgemeinen betrafen die Gefässveränderungen, abgesehen von der allverbreiteten Hyperämie durchschnittlich doch nur ein Drittel bis ein Viertel aller Gefässe, auch waren sie nicht ganz gleichmässig vertheilt, sondern im einen Gesichtsfeld spärlich, im anderen mehr dominirend. Zur Erkennung der Rundzelleninfiltration waren natürlich reine Kernfärbungen am geeignetsten.

Die Lymphzelleninvasion in das Gehirngewebe selbst war im Allgemeinen unansehnlich, nur stellenweise in der weissen Substanz ausgesprochen und namentlich fand man im linken Scheitelhirn in der untersten Rindenschichte die spindelförmigen Ganglienzellen beinahe durch die Bank umgeben von einem Kranz von 5—6 Rundzellen im Innern der pericellulären Räume. Darauf beschränkten sich aber die abnormen Zustände im Gewebe.

Einer speciellen Untersuchung auf Schnittpräparaten wurden noch unterworfen: die Arteria basilaris mit ihren Hauptästen, die Kerngebiete des Pons und der Medulla obl. sowie die Pia mater des Gehirns und der Medulla.

Die grossen Basalgefässe zeigten, wie bei makroskopischer Besichtigung auch auf Quer- und Längsschnitten nichts Abnormes, weder Verdickung, noch Sklerosirung.

Von Pons und Medulla wurde eine beträchtliche Zahl von Frontalschnitten untersucht und insbesondere die Acusticus- sowie die Facialis-Abducens-Kerne eingehend geprüft. Ebensowenig sie, wie die austretenden

Nerven boten Besonderheiten auf der rechten Seite. Dagegen war sowohl innerhalb dieses Bereichs, wie in dem ganzen übrigen Pons und Medulla die strotzende Gefässfüllung so gut wie anderwärts vorhanden, ferner kleine frische Hämorrhagien und ausgesprochene, aber mässige Zelleninfiltration der Gefässwände; es fehlten indessen Spuren einer älteren, irgend bemerkenswerthen Blutung; vielleicht war die Zahl der Ganglienzellen in den genannten Kernen rechterseits ein wenig vermindert, doch war auch das nicht so eclatant, dass Täuschungen durch den Umstand, dass es nicht leicht gelingt, völlig symmetrische Schnitte herzustellen, sicher ausgeschlossen werden konnten. Exquisite Zellendegeneration, Sklerosirung und Atrophie stärkeren Grades war zuverlässig nicht vorhanden.

In der ebenfalls stark blutreichen Pia mater sowohl der Convexität als der Basis und der Oblongata bestand sehr allgemein Zellenvermehrung, resp. Rundzellenaustritt, und zwar von einfacher bis zu dreifacher und stärkerer Schichte, ausserdem war das Endothel deutlich gewuchert, und es ist anzunehmen, dass eine gewisse Trübung der Haut bei der Section nur in Folge der übermässigen Hyperämie entgangen war. Eiter war sicher nirgends dagewesen.

Es wurden auf diesen Befund hin in einer grossen Anzahl von Schnitten (von Spiritusstücken) Mikrokokkenfärbungen mit Anilinfarben und nach Gram'scher Methode ausgeführt, dabei ausser der Pia auch die Gefässe des Gehirns und der Oblongata in Betracht gezogen, unter anderen auch das stark infiltrirte in Fig. 2 abgebildete Gefäss. Es ergab sich aber dabei ein völlig negatives Resultat.

Zweiter Fall.

Die Nachrichten über den folgenden sehr interessanten und, wie ich glaube, durchaus analogen Fall sind mir durch die Güte des Herrn Dr. Gust. Heuck (Mannheim) zu Theil geworden, dem ich dafür auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Die mikroskopische Gehirnuntersuchung fehlt hier.

Fall im September 1886 von einer Treppe mit leichter oberflächlicher Hautverletzung am rechten Scheitel, kurzdauernde Besinnungslosigkeit darnach und am nächsten Tage, nachher anhaltender lebhafter Schwindel und Kopfschmerz, der im linken Hinterkopf localisirt wird, zugleich Brechneigung und Pupillenenerweiterung links, öfter Fieber. Milderung der Erscheinungen im Laufe der nächsten zwei Jahre, jedoch häufig nach Anstrengungen Tage bis Wochen dauernde heftige Anfälle mit den gleichen Beschwerden. Allmälig geistige Abnahme, besonders Vergesslichkeit. Mitte Januar 1890 in einem der Anfälle ausserdem noch Benommenheit und höheres Fieber. Darauf Trepanation am 5. Februar an der Hinterkopfstelle, woselbst kein abnormes Verhalten constatirt wird. Anfangs prompter Nachlass der Symptome und des Fiebers. Am dritten Tage Wieder-

eintritt derselben und unter tiefem Coma Tod am 10. Februar 1890. Bei der Section keinerlei besonderer Befund im Gehirn.

Rosine S., Diakonissin, 30 Jahre alt.

Die früher gesunde Krankenschwester am hiesigen Diakonissenhaus fiel im September 1886 einige Stufen einer Treppe herab. Darauf zunächst Bewusstlosigkeit für mehrere Minuten, nach dem Erwachen Schwindelgefühl und Schmerz im ganzen Kopf.

In der rechten Scheitelgegend war eine kleine blutende Kopfwunde oberflächlicher Natur entstanden, die per primam verheilte.

Am Tage nach dem Fall stand die Patientin auf, fiel aber bewusstlos in der Küche zusammen, wo sie später aufgefunden wurde. Sie klagte dann über Kopfschmerz in der linken Hinterhauptgegend und über steten Schwindel, so dass sie im Bett den Kopf kaum erheben konnte. In den nächsten Tagen ausserdem häufiges Erbrechen.

Nach dreiwöchentlicher Bettlage wird die Patientin von der Filiale Rappenau, wo der Unfall stattgefunden hatte, hierher transportirt und hütete da noch mehrere Wochen das Bett. Dabei fortdauernd Klagen über starkes Schwindelgefühl und Uebelkeit, die sich bei Bewegungen leicht zum Erbrechen steigert, und über bald geringeren, mitunter sehr heftigen Kopfschmerz in der linken Hinterhauptgegend. Aeusserlich war hier Nichts zu sehen, jedoch erwies sich eine kaum zehnpfennigstückgrosse Stelle einen Querfinger nach aussen und oben von der Protuberantia occipital. extern. stets als ausserordentlich druckempfindlich, während sonst Druck auf den übrigen Schädel, insbesondere die Narbe der verheilten Kopfwunde rechts nicht schmerzhaft war.

Zugleich war öfter Fieber von 38—39° vorhanden und die linke Pupille stets erweitert und starr, die Conjunctiva bulbi links geröthet.

Nach Verlauf eines halben Jahres milderten sich die Beschwerden soweit, dass die Patientin auf ihren Wunsch leichteren Pflegedienst übernehmen konnte. Nach Anstrengungen, Nachtdienst, auch nur bei stärkeren Geräuschen traten jedoch jeweils wieder heftige Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen auf. Ganz frei von Kopfschmerzen blieb sie überhaupt im ersten Jahre nie.

In den folgenden zwei Jahren wurde sie leistungsfähiger, konnte etwas reichlicheren Krankendienst übernehmen und war zeitweise völlig frei von Beschwerden.

Die Pupillenerweiterung wurde zu dieser Zeit nicht constatirt.

Alle paar Wochen, gelegentlich auch nach etwas längeren Pausen zeigten sich indessen wieder, ganz besonders nach irgend welchen Strapazen, die früheren Anfälle mit den stets gleichen Erscheinungen: Pupillenerweiterung und Conjunctivalröthung links, Kopfschmerz, Schwindel und Uebelkeit. Immer war der Kopfschmerz am stärksten links am Hinterkopf und dann war jeweils die früher genannte Stelle enorm druckempfindlich. Meistens bestand zugleich Fieber bis zu 39,5°, und bei besonders starken Anfällen lag die Patientin völlig apathisch, doch bei Bewusstsein da, mit in die Kissen gebohrtem Hinterkopf und ohne in Folge anhaltenden Brechreizes etwas geniessen zu können.

Die Dauer der Anfälle betrug einige Tage, aber auch öfter mehrere Wochen, und zwar namentlich dann, wenn sich die sehr eifrige Patientin im Beginne derselben nicht schonte. Antipyrin in grossen Dosen war von nur vorübergehender Wirkung.

Im letzten Jahre zeigten sich die Attaquen häufiger. Man bemerkte jetzt bei der Patientin das Eintreten einer geistigen Abnahme, vorzüglich in Vergesslichkeit und verkehrter Ausführung der erhaltenen Aufträge sich äussernd.

Mitte Januar 1890 kam es wieder zu einem sehr heftigen Anfalle: lautes Stöhnen, völlige Apathie, jetzt bis zu Benommenheit sich steigernd, so dass Patientin auf Fragen nicht reagirte; sie konnte den Kopf nicht aufrichten, und beim Versuche stellten sich sofort Würgebewegungen ein; zugleich Fieber bis 39,9°.

5. Februar. In der Annahme, dass an der wiederholt genannten stark druckempfindlichen Hinterkopfstelle eine Splitterung der Glastafel vorliegen könne mit folgender Reizung der Meningen, wurde hier mit dem Meissel trepanirt.

Die Innenfläche des Schädels erwies sich dabei im Bereiche des 3,7 Ctm. langen und 1,7 Ctm. breiten Trepanloches und dessen nächster Umgebung völlig glatt und von normaler Beschaffenheit, nur war der Knochen auffallend dick. Die Dura mater ebenfalls normal, jedoch an einer Stelle etwas vorn vom Trepanloch am Knochen mässig fest adhärent. Auch die nach Trennung der Dura mittelst Kreuzschnitt freigelegte Pia mater zeigt ebenso wie die Hirnoberfläche nichts Abnormes. Mehrfache tiefe Punctionen in's Gehirn führen ebenso wenig zur Entdeckung eines Krankheitsherdes. Die Wunde wird deshalb wieder durch Naht verschlossen.

Am Abend des Operationstages ist der Kopfschmerz verschwunden, der Kopf kann frei bewegt worden, die Patientin ist völlig klar und ruhig; jedoch Erbrechen wiederholt sich bis zum Abend mehrfach. Die Erweiterung und Reactionslosigkeit der linken Pupille bleibt unverändert. Temperatur am Abend 37,4°, gegen 38,7 vor der Operation.

6. Februar. Kein Erbrechen seit gestern Abend, ausser leichter Wundempfindlichkeit kein Schmerz. Puls etwas beschleunigt.

Temperatur Morg. 37,4°, Abends 37,9°. Puls Morg. 92, Abends 100.

7. Februar. Status idem. Temperatur Morg. 37,6°, Abends 38,5°. Puls Morg. 98, Abends 110.

8. Februar. Drei Mal Erbrechen in der Nacht; kein Kopfschmerz, leichter Icterus. Temperatur Morg. 37,4°, Abends 37,7°. Puls Morg. 104, Abends 110.

Beim Verbandwechsel die Wunde reactionslos, fast trocken. Kein Druckschmerz.

Um 5 Uhr Nachmittags Benommenheit und Zähneknirschen, Puls klein und frequent. Der früher normale Urin enthält viel Albumen.

9. Februar. Ein Mal Erbrechen, völlige Benommenheit, Icterus und

Albumengehalt des Urins geringer. Kein Fieber. Temperatur Morg. 36,9°, Abends 37,5°. Puls Morg. 104, Abends 120.

10. Februar. Temperatur Morg. 38,6°, Mittags 38,7°. Puls 140. Fortdauerndes Coma. Nachmittags 5 Uhr Exitus letalis.

Die Section (Medicinalrath Winterwerber), welche sich auf das Gehirn beschränkte, ergab weder am Schädel, noch irgendwo am Gehirn etwas Abnormes ausser erheblichem Blutreichthum und noch bestehender icterischer Färbung. Speciell die Operationswunde und deren Umgebung erschien reizlos. Nirgends Knochensplitter oder Fractur; die Pia mater zart.

Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns war bei dem leider mir erst nachträglich bekannt gewordenen Falle nicht anzustellen. Als sicher dürfen wir die Abwesenheit einer Encephalitis oder Meningitis, welche dem blossen Auge kenntlich ist, betrachten.

Die Zusammengehörigkeit der beiden mitgetheilten Beobachtungen ist eine, wie ich glaube, zweifellose. Gemeinsam ist die Entstehung durch mässige Erschütterung des Kopfes mit leichter complicirender Hautverletzung, gleichartig der schwere Verlauf, welcher bei anfänglichem Nachlass der Primärsymptome bald zu allmäliger Verschlimmerung derselben und schliesslich zum Tode führt; gleichartig ist drittens in überraschend weitgehender Weise der Symptomencomplex; derselbe von sehr einfacher, aber stürmischer Natur setzt sich zusammen: 1. aus der Lähmung von Hirnnerven, 2. typischen Paroxysmen von Kopfschmerz sehr heftiger Art und Schwindel, ersterer mit bestimmter Ausgangsstelle, 3. allmäliger psychischer Beeinträchtigung, 4. dem Eintreten meningitisähnlicher Attaquen, beziehungsweise Exacerbationen, in welchen der Exitus erfolgt.

Es ist sehr charakteristisch, dass darauf trotz der Schwere des Krankheitsbildes sich im Wesentlichen die abnormen Erscheinungen beschränken.

Verschieden ist nur die Krankheitsdauer, im ersten Fall ein, im zweiten drei Jahre betragend, ferner die Ausbildung einiger Symptome. Die Nervenlähmung reducirt sich bei Rosine S. auf die einseitige Pupillenstarre, während bei Blümel zugleich vier Hirnnerven getroffen sind; die Schmerzparoxysmen besitzen beim letzteren nur stundenlange, bei der Krankenschwester aber tage- und selbst wochenlange Dauer: Beides kaum wesentliche Abweichungen; wenn schliesslich die psychische Abnormität hier bis zur Abnahme der Geistesklarheit, dort nur zur Verstimmung führte, so erklärt sich die Differenz genügend aus der längeren bezw. kürzeren Einwirkung des Krankheitszustandes und dem Umstande, dass der beschäftigungslose Mann gar keine Probe seiner Leistungsfähigkeit zu geben hatte.

In beiden Fällen war nach bisherigen Erfahrungen mit hinreichender Begründung die Diagnose eines localen Krankheitsherdes, das Vorhandensein einer grob anatomischen Complication der Gehirnerschütterung zu stellen, und im zweiten wurde daher mit Recht die Trepanation vorgenommen.

Das hauptsächlichste gemeinsame Moment ist daher der im Wesentlichen, von der Hyperämie abgesehen, ganz negative Sectionsbefund.

Die genaue mikroskopische Untersuchung in dem von mir secirten Fall hat ein klares und merkwürdiges Ergebniss zu Tage gefördert. Da auf ihm namentlich die Bedeutung und Sonderstellung der Beobachtungen beruht, so möge es zunächst hier einer Besprechung unterzogen werden.

Drei Punkte machen das Wesentliche des histologischen Befundes aus und sie werden daher noch einmal zusammengestellt werden dürfen: die Veränderungen besitzen eine ungeahnt grosse Verbreitung über das ganze Gehirn einschliesslich der Oblongata bis zu ihren unteren Abschnitten, und sie sind daher wahrscheinlich auch in's Rückenmark herabgestiegen; sie sind am intensivsten ausgebildet an einer umschriebenen Stelle, und zwar da, wo der Ausgangspunkt der Schmerzanfälle lag, im linken Scheitelhirn; sie haben drittens ausschliesslich und allein den Gefässapparat sammt der Pia mater ergriffen.

Wiewohl sich später zeigen wird, dass so geartete und begrenzte abnorme Zustände gerade nach Verletzungen im Gehirn nichts Absonderliches sind, so ist es doch ein eigenartiger Process, an welchen man, namentlich mit Rücksicht auf die vorhandene Rundzellenextravasation, in erster Linie dadurch erinnert wird, der infectiöse. Die Lyssa und die acute Meningitis können in der That analoge Gefässveränderungen zeitigen; wie bekannt, ist bei der letzteren ganz regulär eine Zelleninfiltration im Gehirngewebe selbst, und zwar in der Nähe der Gefässe zu beobachten.

Man wird die Möglichkeit des Vorliegens einer leibhaftigen infectiösen Meningitis in unserem Falle um so mehr in's Auge fassen, als das Symptomenbild schon bei Lebzeiten die entsprechende Diagnose stellen liess. Natürlich könnte es sich bei dem Fehlen von für's freie Auge kenntlichem Eiter nur um den ersten Beginn einer zugleich die Convexität und die Basis besetzenden Meningitis handeln.

Gegen die fragliche Annahme spricht nun eine ganze Reihe von Gründen, hinreichend, um sie völlig von der Hand zu weisen:

1. In dem zweiten Falle mit gleichfalls deutlichen meningitisartigen Symptomen kann ein ganz frühes Primärstadium schon aus dem einfachen Grunde gar nicht zur Discussion kommen, weil der schwere fieberhafte Zustand mit Benommenheit schon wochenlang vor dem Tode begonnen hatte. 2. In dem ersten genau untersuchten Falle fehlten die Mikrokokken bei aufmerksamer Nachforschung. Dann war hier schon vor Monaten ein auf meningitische Reizung zu beziehender Anfall vorgekommen; eine wirkliche eitrige Meningitis heilt aber selten. 3. Es kann weiter kaum zugestanden werden, dass eine Meningitis von nicht viel mehr als eintägiger Dauer bereits in der Weise das ganze Gehirn, speciell in seinen tieferen Markschichten ergriffen und hier solche colossale Zellenauswanderung geschaffen hätte, wie in dem einen abgebildeten Gefäss. Ich habe Exemplare der Art bei künstlich erzeugter Eiterung bei Thieren in einer ganzen Reihe von Versuchen niemals

in so kurzer Zeitspanne sich heranbilden sehen. Dazu kommt, dass, wie früher erwähnt, ein beträchtlicher Theil der extravasirten Zellen bereits ausgeprägte regressive Kernumwandlung zeigt, was ebenfalls bei der supponirten kurzen Dauer eines Tages nicht wohl möglich ist. Dabei gedenke ich gar nicht der mit Pigmentschollen beladenen, der lacunär erweiterten und der hyalin entarteten Gefässe, die selbstverständlich viel älteren Datums sein müssen. 4. Für die während der ganzen Beobachtungsdauer der Krankheit beobachteten stürmischen Symptome läge keine zureichende Erklärung vor, während umgekehrt, um für jetzt nur Eines zu nennen, die constatirte stärkste Ausbildung der Veränderungen innerhalb des Centralpunktes der Kopfschmerzen, im linken Scheitelhirn, sich auf's beste mit den klinischen Erscheinungen deckt.

5. Endlich fehlt irgend eine Vermuthung, woher die Infection bei dem sonst gesunden Individuum hätte kommen können. Nicht unerwähnt soll freilich bleiben, dass zu der Zeit, als der erste Patient verstarb — nicht aber als die zweite Patientin auf's Krankenlager gerieth —, die Influenza-Epidemie in hiesiger Stadt ihren Umlauf begonnen hatte. Es soll selbst, obwohl jeder weitere Anhaltspunkt fehlt, die Möglichkeit nicht unbedingt abgewiesen werden, dass unser Kranker wirklich davon ergriffen war. Dann würde aber nach allem Vorausgesagten der Zusammenhang doch nur so zu fassen sein, dass die Influenza nicht mehr als die Gelegenheitsursache war, welche dem invaliden Gehirn den Rest gab, nicht als ob sie für sich allein für die Affection des Gefässsystems verantwortlich gemacht werden könnte.

Wir werden also die Pathogenese anlangend den Gedanken des infectiösen Ursprunges der Gefäss- und Piaveränderungen fallen lassen und sie hiernach auf das einzig übrig bleibende mechanische Moment der Verletzung, die Erschütterung zurückführen, als deren chronische Nachwirkung wir sie bezeichnen müssen.

Wir constatiren damit die wichtige Thatsache, dass die reine Commotion dauernde Gefässveränderungen setzt, dass das Gefässssytem der einzige Gewebsbestandtheil ist, welcher einen morphologisch nachweisbar bleibenden Schaden davon trägt. Wir haben ferner gezeigt, dass dabei eine Art localer Herde dadurch geschaffen werden kann, dass an einer dem unbewaffneten Auge nicht auffallenden Stelle die mikroskopischen Veränderungen am stärksten ausgeprägt sind.

Das Zustandekommen eines solchen „Herdes" an einem physiologisch nicht weiter ausgezeichneten Orte, wie das linke obere Scheitelläppchen (resp. der Hinterhauptlappen in der anderen Beobachtung) müssen wir uns wohl so denken, dass hier im Moment des Unfalls die Erschütterungswirkung am heftigsten gewesen ist.

Wie sind nun die Gefässveränderungen ihrer Natur, ihrer Genese nach aufzufassen?

Wenn wir uns an die Details in Kürze erinnern wollen, so lag vor: excessive Hyperämie und Blutaustritte, lacunäre und aneurysmatische Erwei-

terungen des Lumens, Ausdehnung der Gefässscheide und Erfüllung mit Blutpigment und Rundzellen, in geringfügigem Grade Endothel- und Adventitiazellenwucherung, endlich hyaline Entartung der Wände; in der Pia mater im Wesentlichen analoge Zustände, im Gehirngewebe selbst höchstens Lymphzelleninvasion.

Als ausgesprochen entzündlich lassen sich nun diese Zustände gewiss nicht leicht bezeichnen. Nur die Rundzellenauswanderung könnte dafür geltend gemacht werden und auch sie fände Analogie, wenn man sich auf bisher Bekanntes beruft, in dieser grossartigen Verbreitung nur in dem bereits für unseren Fall abgewiesenen acuten infectiösen Process. Auch hier mag in frühesten Stadien allein der Gefässapparat ergriffen sein. Aber die Extravasation beschränkt sich dann doch nicht mit einer solchen Vorliebe auf die Gefässscheide, das Gewebe wird viel stärker von Formelementen überschwemmt. Das erstere Verhalten, die isolirte Befallung der Gefässwandung ist mehr den chronischen Entzündungsformen eigen, bei welchen aber freilich regulär die Neuroglia in Mitleidenschaft gezogen wird. Mit den bekannten landläufigen Entzündungsformen lässt sich also eine Analogie überhaupt schwer herstellen und es musste der übliche Entzüngungsbegriff schon etwas gedehnt werden.

Nun ist es zweifellos, dass bei Lebzeiten des Patienten häufige und oft stürmische Congestivzustände, active Hyperämien obgewaltet haben. Schon das Symptomenbild, die Periodicität der Kopfschmerzparoxysmen lässt auf zu Grunde liegende vasomotorische Störungen schliessen, das rothe Aussehen des Patienten dabei speciell auf Hyperämie. Dann sind aber namentlich die massenhaften Blutpigmentanhäufungen, die starke Ausweitung der Gefässscheiden und vieler Gefässlumina, bedingt auch die auf dem Leichentisch constatirte enorme Blutschoppung im Gehirn directe Belege dafür.

Die Thatsache des häufigen Statthabens von Hyperämien in unserem Fall betrachten wir damit für sicher gestellt.

Lässt sich aber die starke Rundzelleninfiltration der Gefässscheiden und die hyaline Entartung diesen wiederholten Fluxionen, beziehungsweise ihnen allein zur Last legen?

Die Lehren der allgemeinen Pathologie lassen uns hier so ziemlich im Stiche, wir erfahren nur, dass häufige Congestionen Diapedesen von rothen Blutkörpern und Serum veranlassen, vielleicht auch allmählich eine Schädigung der Gefässwand, aber es wird nichts berichtet von starken Zelleninfiltrationen. Nun wissen wir aber, dass viele Personen, besonders weiblichen Geschlechts, häufige und zum Theil starke Congestionen in Gestalt der vasoparalytischen Migräneanfälle erleiden; die Beobachtung lehrt, dass eine dauernde Schädigung damit nicht verbunden zu sein pflegt, ja dass die Attaquen mit dem höheren Alter, wo das Gefässsystem sogar in seiner Widerstandskraft Noth leidet, gewöhnlich aufhören. Derartige Thatsachen, sowie die weitere Erwägung, dass sonstige vasomotorische Störungen nur dann dauernden Schaden stiften, wenn wie z. B. bei dem chronischen Alcoholismus ein specifisches deletäres Moment dazukommt, dies Alles führt dazu,

eine solche Complication auch in unserem Falle vorauszusetzen. Wir suchen dieselbe in dem Moment der Erschütterung selbst, wir nehmen an, dass diese die Gefässwände in ihrer Structur und Ernährung benachtheiligt, alterirt, und wir sprechen als Beweise dafür an den Umstand, dass die Veränderungen an einer bestimmten Stelle am heftigsten auftreten, wohin aller Wahrscheinlichkeit nach sich ein besonders starker Erschütterungseffect gerichtet hat; dass zweitens thatsächlich deutlich entartete Gefässe in Form der hyalinen Wanddegeneration allenthalben gefunden werden; wir bedenken, dass die Lähmungen peripherer Hirnnerven, ohne dass eine grobe Läsion derselben stattgefunden hatte, auch auf die Fähigkeit der Commotion hinweisen, dauernde schwere Schädigungen herbeizuführen; dass endlich auch die vasomotorische Störung nur durch das Nachbleiben der Erschütterungswirkung erzeugt sein kann.

Die nachtheilige Wirkung der Erschütterung auf das Gefässsystem bestünde also aus zwei Factoren, der Erzeugung der Disposition zu häufigen Fluxionen, also einer Schwächung der vasomotorischen Regulirung im Gehirn, und zweitens der Störung der Ernährungsverhältnisse und der Resistenzkraft der Gefässwände.

Die Congestivzustände können ihrerseits, sowohl durch verminderte Elasticität des Arterienrohrs der Gefässe, als von Seiten der gestörten vasomotorischen Centren veranlasst werden. Thatsache ist, die letzteren anlangend, dass auch die ganze Medulla oblongata keineswegs normal bei der Untersuchung sich zeigte, dass also ihre Function wohl gestört sein konnte; bewiesen ist durch Versuche von Koch und Filehne*), Witkowski**) und manchen Anderen, dass im Moment der Commotion die Blutfüllungs- und Blutdruckverhältnisse sehr beträchtliche Schwankungen erleiden, also die vasomotorischen Centren mit gelähmt oder getroffen werden, und manche Autoren (Fischer) sind so weit gegangen, darauf allein die ganze Chocwirkung beziehen zu wollen; und appelliren können wir dann uns darauf stützend an die Erfahrung, dass das Nervensystem die Disposition zur Periodicität, zur Wiederholung einmal vorhanden gewesener functioneller Störungen besitzt.

Im Uebrigen wollen wir auf solche Erklärungsversuche weniger Werth legen als auf die Thatsache der bleibenden vasomotorischen Störung nach Gehirnerschütterung. Wir müssen um so eher verzichten auf ein weiteres Eingehen, als die experimentelle Forschung bisher nur die Fragen der Momentwirkung der Commotion, nicht aber die der Folgezustände in Angriff genommen und zu lösen versucht hat. —

So merkwürdig nun die Ausdehnung des Verletzungseffectes auf das gesammte Gefässsystem des Gehirns und seine gleichzeitige Beschränkung auf

---

*) Archiv f. klin. Chirurg. v. Langenbeck Bd. XVII, 1874.

**) Virchow's Archiv Bd. 69, 1877; auch Albert, Zur Lehre von der Hirnerschütterung, Wien. klin. Wochschr. 1888, No. 39.

diesen Gewebstheil allein ist, so steht das doch gerade bei den Kopftraumen nicht ohne Beispiel.

Für die Commotion selbst besitzen wir nur die einzige aber sehr werthvolle Untersuchung eines Falles der geläufigen traumatischen Neurose durch Kronthal und Sperling*). Das klinische Krankheitsbild war in diesem Falle complicirter, die Krankheitsdauer (3 Jahre) länger, das Individuum selbst älter, nämlich beim Tode 46 Jahre. Auch hier fanden sich neben einigen offenbar secundären Späterscheinungen, wie einer wenig ansehnlichen Blutung ins Rückenmark, eben nur Veränderungen im Gefässapparat, und zwar sclerotische Verdickung der grossen Gefässstämme an der Basis —, die in unserem Falle intact waren — und hyaline Entartung, sowie auffällige Erweiterung zahlreicher kleiner Gefässe. Die Arteriosclerose der grossen Gefässe war mindestens als ungewöhnlich früh eingetreten zu bezeichnen, die Entartung der kleinen Gefässe überhaupt krankhaft, zugleich übereinstimmend mit einem Theil der in unserem Falle wahrgenommenen Abnormitäten. Das Factum, dass die Commotion gerade den Gefässapparat in dauernder morphologisch kenntlicher Weise angreift, wird durch die Beobachtung in glücklicher Weise bestätigt, übrigens nebenbei durch die Untersuchung des Rückenmarks nachgewiesen, dass auch dieses Organ gleichartige Affectionen erleidet.

Oefter entstehen einige Zeit nach Kopfverletzungen Psychosen. Soweit dieselben überhaupt ein charakteristisches Gepräge besitzen, sind es zwei Eigenthümlichkeiten, die schon lange durch Krafft-Ebing**), Wille u. A. hervorgehoben wurden: die Disposition zu schweren raptusartigen Wuthausbrüchen und zu relativ raschem geistigen Abfall, zur Demenz. Wir wissen relativ wenig über die physiologische Grundlage der Affecte, aber die tägliche Beobachtung zeigt schon, dass Zornausbrüche mit starken Blutwallungen zusammenhängen müssen. So weist denn das auffällige Erscheinen der Affectexplosionen gerade nach Kopftraumen auch wieder auf Störungen im vasomotorischen Gebiet, auf einen labilen Zustand in demselben zurück.

Bezüglich der in Demenz endigenden Formen fehlt es leider an genauen mikroskopischen Gehirnuntersuchungen. Bei der Section präsentirten sich dem unbewaffneten Auge nur die Ueberreste der Verletzung, Knochensplitterung, auch wohl die gelbe Encephalomalacie in der Nähe einer Gehirnnarbe u. dergl.***) Oefter sah man auch anscheinend reguläre Formen der Dementia paralytica sich ausbilden mit dem typischen Sectionsbefund; Mendel†) hat hier gelegentlich die interessante Angabe gemacht, dass die Verände-

*) Sperling und Kronthal, Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurolog. Centralbl. 1889, No. 11 und 12.

**) Ueber die durch Gehirnerschütterung hervorgerufenen psychischen Krankheiten, Erlangen 1868.

***) Vergl. Guder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, Jena 1886 und Hartmann, Geistesstör. nach Kopfverletz., Archiv f. Psych. Bd. XIV, p. 98.

†) Mendel, Die progressive Paralyse (Monographie) p. 238.

rungen einmal in der Nähe der Verletzungsstelle am ausgeprägtesten waren und von hier auszugehen schienen. Da in einem Theil der Fälle von progressiver Paralyse möglicherweise die abnormen Gefässzustände doch das Primäre sind — ich habe sie einmal in einem nur 3 Monate alten Falle schon ausgeprägt nachweisen können —, so ist es erlaubt, auch auf diese Erfahrungen mit zu exemplificiren.

Was im Allgemeinen die Gehirnverletzungen anlangt, so befolgen sie freilich der Regel nach das für die materiellen Erkrankungen dieses Organs überhaupt geltende Gesetz, wonach alle solchen abnormen Processe die Tendenz besitzen, sich auf kleine Territorien, auf Krankheitsherde zu begrenzen, und zwar zum Glück der Betroffenen. Ein diffuses Ergriffensein des Organs kommt nur bei ganz wenigen Processen vor. Ich habe mich davon speciell in einem Falle von Epilepsie, verursacht durch einen ins Scheitelhirn eingedrungenen Knochensplitter, überzeugt. Eine Reihe von Windungen in nächster Nähe war narbig atrophirt; das ganze übrige Gehirn zeigte sich aber frei von besonderen Veränderungen, auch bezüglich des Gefässapparates, obwohl eine ganze Reihe von Stücken, als Stichproben den verschiedensten Rindengebieten entnommen, aufmerksam durch Kern-, Zellen- und Weigertfärbungen geprüft wurde.

Doch aber hatte ich in interessanter Weise bei meinen ausgedehnten experimentellen Untersuchungen über die Encephalitis*) Gelegenheit, ein davon abweichendes Verhalten kennen zu lernen. Sieben von den Thieren (Kaninchen und Sperlinge) waren durch einfache kleine Stichwunden ins Gehirn verletzt worden, die ohne Complication vorheilten. Drei von den Thieren lebten 30—60 Tage nach der Operation und wurden dann getödtet. Unter ihnen hatten sich zwei, ein Kaninchen und ein Sperling, etwa zwei Wochen nach der Verletzung durch ein ungewöhnliches wildes und zorniges Wesen ausgezeichnet; besonders der Sperling flatterte mit einer von dem Verhalten der anderen Thiere seltsam abstechenden Wuth in dem (grossen) Käfig hin und her und beantwortete jeden Annäherungsversuch durch einen, ebenfalls ungewöhnlichen, ungestümen Gegenangriff. Die Section ergab bei beiden Thieren Hyperämie, keine Spur von eitriger Infection; die Stichwunde war unbedeutend, durch sclerotische Faserwucherung in schöner Heilung begriffen. Dagegen zeigten sich bei dem Sperling in dem ganzen Gehirn die Gefässwände in Kernwucherung begriffen, von Rundzellen besetzt, beim Kaninchen ausgesprochen der gleiche Befund, nebstdem Lymphzelleninfiltration im Gewebe. Hier war auch leichte Neurogliazellenschwellung vorhanden, was bei dem innigen Connex dieser Zellen mit den Blutgefässen bei Kaninchen nicht auffällt.

Wir können nicht entscheiden, wie häufig oder wie selten ein solches Verhalten beim Menschen ist; wir können aber aus Allem, was angeführt wurde, den allgemeinen Schlusssatz extrahiren: wenn irgend ein Ge-

*) Friedmann, Studien zur patholog. Anatomie der acuten Encephalitis, Arch. f. Psychiatr. Bd. XXI. S. 461.

hirntrauma zu diffusen Veränderungen in dem Organe führt, so ist es in erster Linie das Gefässsystem, welches in morphologisch kenntlicher Weise ergriffen wird.

Die vorangehenden Erörterungen haben, wie ich hoffe, den Sectionsbefund von der anatomischen Seite einem Verständniss näher gerückt. Unsere nächste Aufgabe ist die Rückbeziehung, die Erklärung des klinischen Symptomencomplexes durch den Leichenbefund. Diese Aufgabe ist ziemlich leicht gelöst. Wir sehen dabei ab von den Primärerscheinungen in den ersten Wochen und besprechen nur die späteren Folgezustände.

Von den Kopfschmerzparoxysmen, welche sich durch typischen Verlauf, Einsetzen zu einer bestimmten Zeit, grosse Heftigkeit und Ausgehen von einer bestimmten Stelle auszeichneten, war in diesem Zusammenhange schon die Rede. Es scheint ohne Weiteres verständlich, dass sie durch die nachgewiesenen Fluxionszustände bedingt wurden, und auch ihr Centrum war bei der mikroskopischen Untersuchung so deutlich als irgend wünschenswerth, im linken Scheitellappen ausgezeichnet. Dieselbe Quelle hatte der lebhafte Drehschwindel (wogegen der taumelnde Gang wohl mit Labyrintherschütterung zusammenhing) und (bei der zweiten Patientin) der heftige Brechreiz. Die ganzen Anfälle erinnern an die der schweren vasoparalytischen Migräne.

Die dauernden Nervenlähmungen (des Abducens, Oculomotorius, Facialis und Acusticus rechterseits) waren offenbar peripherer Natur, wofür auch die am Facialis nachweisbare Entartungsreaction und wohl auch die ausgezeichnete galvanische Hyperästhesie des Acusticus sprach. Bezüglich ihrer Entstehung scheint es klar, dass sie allein durch den Erschütterungseffect bewirkt wurden. Basisfractur am Schädel, Bluterguss an die Unterfläche des Gehirns war sicher ebenso wie etwaige Zerreissung der Nerven auszuschliessen, endlich wurde auch das Fehlen von Hämorrhagien in die bezüglichen Kernregionen demonstrirt. Es bliebe nur übrig auf Blutungen im Felsenbein, welche Acusticus und Facialis und solche in der Orbita, die Abducens und Oculomotorius getroffen hätten, zu recurriren, da diese Gebiete bei der Section ununtersucht geblieben waren. Diese Annahme hat nun gewiss wenig Wahrscheinlichkeit für sich, nachdem sonst am ganzen Schädel und Gehirn keine Blutungen stattgefunden hatten; ausserdem hätte auch eine Hämorrhagie in der Orbita noch anderweite Symptome, wie allseitige Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus, Exophthalmus, Sugillation der Conjunctiva u. s. w. bald nach dem Unfall bewirken müssen, wovon nichts bemerkt worden ist.

Wenn bisher die Literatur noch kaum etwas über die Erzeugung dauernder multipler Hirnnervenlähmung durch den blossen Erschütterungseffect enthält, so muss man berücksichtigen, dass gerade in den fraglichen im Allgemeinen gewiss günstig verlaufenden Fällen, wo eine Basisfractur und dergl. schwere Complication fehlt, eben auch nur ausnahmsweise die Gelegenheit zur Autopsie gegeben wird.

Nichts Ueberrraschendes hat weiter das dritte Hauptsymptom, das allmälige Eintreten einer Art Degeneration, einer psychischen Beeinträchtigung auch ausserhalb der Anfälle, bei dem Manne durch melancholische Verstimmung, bei der zweiten Patientin direct sich durch geistige Abnahme documentirend. Wir stellen uns vor, dass anfangs nur die Congestivzustände vorhanden waren, während sich mit der Zeit weiterhin die besprochene Entartung der Gefässwände ausbildete. Eine solche kann begreiflicher Weise zu einer diffusen Ernährungsstörung des Gehirngewebes führen, welche Symptome äussert, wenn auch die Zellenelemente selbst noch nicht sichtbar angegriffen sind.

Jedenfalls die merkwürdigste Erscheinung in dem Symptomenbild unserer Beobachtungen repräsentiren die meningitisähnlichen schweren Exacerbationen, welche den tödtlichen Abschluss der Erkrankung verursachten. Benommenheit und Coma, bezw. Delirien und Jactation, heftigster, durch anhaltendes Stöhnen sich documentirender Kopfschmerz, Fieber zum Theil bis 39,9°, selbst Extremitätenlähmungen (bei Blümel im ersten Anfall) und Nackensteifigkeit, frequenter Puls: das waren im Wesentlichen die Erscheinungen, welche die Meningitisdiagnose rechtfertigen könnten. Für die Beurtheilung des Zustandes ist der zweite Fall am lehrreichsten. Die terminale Attaque unterschied sich hier von den früheren nur durch die Intensität und das Eintreten einer wirklichen Benommenheit an Stelle der sonstigen schweren Apathie; speciell starkes Fieber war schon vorher zu wiederholten Malen constatirt. Recht schlagend ist auch hier der Erfolg der Trepanation, der, da weder ein reizender Herd, bezw. Knochensplitter entfernt wurde, noch ein vermehrter Hirndruck (Pulsbeschleunigung vorher!) zu beseitigen war, nur auf die Wirkung der örtlichen Blutentziehung bezogen werden kann.

Thatsächlich bleibt als directe Todesursache nur der heftige, noch auf dem Leichentisch constatirte Congestivzustand mit Oedem übrig; denn die Rundzellenvermehrung in der Pia ist als ein chronischer Zustand aufzufassen. Wir sehen jedoch einen ähnlich begründeten Ausgang auch sonst öfter bei invalide gewordenen Gehirnen sich ereignen. Ist es doch dasselbe Schlusstableau, das uns die Section bietet, wenn unter der tödtlichen Wirkung gehäufter paralytischer Anfälle oder im Status epilepticus die Kranken der progressiven Paralyse und der Epilepsie erliegen: ausserordentlicher Blutreichthum, dunkle bis violette Färbung der Hirnrinde dadurch, kleine capilläre Hämorrhagien und ödematöse Durchtränkung der Substanz. Auch beim Exitus im chronischen Alkoholismus, bei der sogenannten Hyperpyrexie, der Insolation ist eine analoge Erklärung berechtigt; wenn gleich da durchgängig noch andere Factoren (insbesondere Herzlähmung) im Spiele zu sein scheinen. Nicht wohl herbeizuziehen ist der Tod im urämischen Anfall, bei dem die Sache noch complicirter liegt. Dagegen gedenkt man der dunklen Fälle von sogenanntem acutem Hirnödem in erster Linie, wo bald urplötzlich nach relativ geringen Strapazen, bald unter dem mehr oder minder typischen Krankheitsbilde der acuten Meningitis die Personen von der Hirncongestion

hahingerafft werden. Strümpell*) erwähnt, dass Jedem unter einer grösseren Zahl von Sectionen solche Fälle begegnen, ich selbst erinnere mich zweier, wo ich die Autopsie gemacht habe; leider habe ich eine genaue mikroskopische Gehirnuntersuchung verabsäumt, wie auch meines Wissens von anderer Seite eine solche nicht vorliegt.

Von besonders bemerkenswerthen, weil leicht irreführenden Symptomen in unseren Fällen sei noch das hohe Fieber (bis zu 39,9°) hervorgehoben. Es entspringt natürlich, ähnlich wie beim apoplectischen Insult der Reizung centraler Temperaturcentra, und es ist sehr interessant, wie auch diese Erscheinung prompt durch die Trepanation beeinflusst wurde.

Sind die vorangehenden Erörterungen richtig, so hätten wir Gehirne mit derartigen Gefässveränderungen, wie sie beschrieben wurden bei unserem Fall Blümel, als invalide zu bezeichnen, und es würde das Leben der Träger derselben als ein entschieden gefährdetes angesehen werden müssen. Der fragliche Begriff der Individualität ergänzt sich durch den klinischen der Intoleranz, der Insufficienz in dem Aushalten von irgend welchen Strapazen, von dessen allgemeinen Vorkommen nach Gehirnverletzungen später die Rede sein wird.

Am Schlusse dieser Besprechungen noch eine Frage pathogenetischer Art! Man könnte glauben, es müsste eine besonders heftige und intensive Gehirnerschütterung sein, welche so schwere und bedrohliche Spätsymptome im Gefolge hat und schon im ersten Anlauf zu ungewöhnlichen dauernden Hirnnervenlähmungen peripherer Natur führt. Dem widerspricht der Fall Blümel durchaus; der Primäreffect des Traumas war hier ein relativ geringer, es wurde nicht einmal vorübergehende Bewusstlosigkeit erzeugt, und der Patient konnte nachher sogar ziemlich gut aufstehen und einige Schritte gehen. Umgekehrt werden wir unten einen Fall (Uehlinger) anführen, wo die Insultirung des Schädels offenbar eine schwere und von Bewusstseinsverlust gefolgte war, wo es gleichfalls zu bleibenden Lähmungen von Hirnnerven kam und trotzdem der Patient ziemlich leicht von den Folgesymptomen genas. Weiterhin waren unsere beiden Patienten frei von dem Verdacht des Alkoholismus und der Lues und von gesunder kräftiger Constitution. Die besondere Individualität der Personen muss es also wohl sein, welche bei Manchen die Gehirnerschütterung zu einer so unheilvollen Verletzung macht, und man wird dabei auf die Vermuthung einer natürlichen Schwäche und Labilität der vasomotorischen Centra, des Gefässsystems hingewiesen.

So viel zur Erläuterung unserer Beobachtungen. Die Lehren, die Folgerungen, die daraus zu ziehen sind, liegen nun, wie schon früher ausgeführt, sowohl auf chirurgischem Gebiet wie auf dem internen der sogenannten traumatischen Neurose.

Der Symptomencomplex in unseren beiden Fällen hat unläugbar grosse

*) Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II. 1. Aufl. S. 277.

Aehnlichkeit mit den Erscheinungen, wie sie sonst auf Grund grob anatomischer Complicationen eines Schädelinsultes nachträglich entstehen, also bei circumscripter Pachy- und Leptomeningitis durch Anspiessung und Compression seitens der deprimirten Tabula vitrea, ferner bei encephalitischen Herden im Gefolge einer Gehirncontusion, auch wohl bei Abscessen, bei allgemeiner eitriger Meningitis und dergl.

Ein erheblicher Theil dieser Complicationen ist der modernen chirurgischen Behandlung wohl zugänglich und bildet ein dankbares Object dafür. Es wäre daher von grossem practischen Interesse zu ermitteln: erstens wie sich diagnostisch die grob anatomischen Complicationen der Schädelinsulte von den vorliegenden Formen der Folgeerkrankung nach Commotion scheiden lassen; und zweitens wie häufig die letzteren vorkommen.

Die Diagnose der encephalitischen, bezw. meningitischen Reizung in unseren Fällen würde nach bisherigen Erfahrungen hinreichend begründet worden sein, einmal im Allgemeinen durch die Schwere und Bedrohlichkeit der Symptome, sodann durch die Trias besonderer Erscheinungen, die zu beobachten war: 1. die deutliche Localisation der Kopfschmerzen begleitet von der exquisiten Druck- und Percussionsempfindlichkeit der fraglichen umschriebenen Stelle: 2. die Lähmung von Hirnnerven dauernden Charakters, resp. nur die einseitige Pupillenerweiterung und -Starre im zweiten Falle; 3. den Eintritt von Benommenheit und Coma mit hohem Fieber. Als weitere Stütze konnte dienen die vorübergehende Extremitätenlähmung in einem, die Nackenstarre im anderen Falle.

Ich kann nicht recht sehen, wodurch sich diese genannten Symptome von den analogen der leibhaftigen, grob anatomischen Entzündung sondern lassen würden. Es ist das um so weniger zu erwarten, als ein localer Herd, mikroskopischer Natur freilich, de facto vorhanden gewesen ist, und als eben Coma und Fieber auch durch vasomotorische, vielleicht sogar rein functionelle Störungen bewirkt werden kann.

Doch wollen wir constatiren, dass eine gewisse Reihe von Symptomen in unseren Fällen nicht zu Gesicht kam, das sind Herderscheinungen im eigentlichen Sinne oder genauer gesagt solche, die von Centren der Hirnrinde ausgehen. Ganz besonders fehlte die corticale Epilepsie, und dies obwohl bei Blümel der „Herd“ im oberen Scheitelhirn nahe der hinteren Centralwindung sass. In diesem Symptome könnte also gegebenen Falles vorerst ein Beweis für die grob anatomische Natur der Reizung gesucht werden.

Da hiernach die Aussichten der diagnostischen Unterscheidung vorerst keine sehr grossen sind, so wird die zweite Frage wichtiger, wie es mit der Häufigkeit des uns interessirenden Processes stehe. Ich kann mich keiner genügenden Kenntniss der chirurgischen Literatur rühmen, um darüber irgend entscheiden zu können. Es sei mir nur der kurze Hinweis auf Folgendes gestattet. Wer die zusammenfassenden Jahresberichte des letzten Decenniums (z. B. in Virchow-Hirsch) durchblättert, wird mit dem Aufblühen der Hirnchirurgie eine grosse Zahl glücklich operirter, symptomatisch den unseren vergleichbarer Fälle verzeichnet finden, wo eben thatsächlich die gesuchte Com-

plication der Commotion vorhanden war. Weit spärlicher fliessen die Nachrichten über vergeblich unternommene Operationen der Art, wo eben nichts zu entdecken war (wie bei unserer zweiten Patientin), und endlich zeigt sich nur da und dort ein Fall, kaum 2 oder 3, wo auch ein negatives Sectionsergebniss mitgetheilt wird. Eine mikroskopische Gehirnuntersuchung ist, soweit ich sehe, noch nirgendwo dabei angestellt worden. Wie weit man nun daraus einen statistischen Schluss ziehen darf, das erscheint aus psychologischen Gründen etwas fraglich, weil offenbar die Neigung zur Veröffentlichung resultatloser Operationen keine besonders grosse ist. Anknüpfend sei aber bemerkt, dass auch Bergmann in der ersten Auflage seines Handbuchs der Kopfverletzungen nichts von derartigen oder analogen Nacherkrankungen der reinen Commotion berichtet, wie sie uns beschäftigt haben.

Wir überlassen daher die Lösung dieser statistischen Frage competenterer Seite.

Noch in neuerer Zeit ebenso wie früher hat man [z. B. Bryant]*), die Lehre vertheidigt, wonach selbst der wesentliche Primäreffect der reinen molecularen Commotion angezweifelt und Alles auf die „Complicationen“, Gehirnquetschung und -Blutung abgeladen wird. Der Nachweis, den unsere Fälle liefern, dass von reiner Erschütterung sogar so schwere Späterkrankungen ausgehen können, wird vor einer Unterschätzung dieser „Molecular“-wirkung behüten.

Mit dem Versuche, unsere Beobachtungen weiterhin noch zur Beleuchtung der traumatischen Neurose zu verwerthen, betreten wir ein, wie die Einleitung schon ausführte, gerade gegenwärtig dunkles und schwer entwirrbares Gebiet. Wir wollen daher sogleich feststellen, in welche Bahnen wir die Discussion leiten.

In dem Krankheitsbilde unserer zwei Fälle lassen sich drei Reihen von Symptomen unterscheiden: die erste wird repräsentirt durch die meist in Paroxysmen auftretenden Kopfschmerzen, sodann durch den ziemlich heftigen Schwindel, zum Theil mit Erbrechen, dazu kommt ein bisher erst kurz gestreiftes Symptom, das der Intoleranz oder Insufficienz des Gehirns gegen irgend welche Strapazen oder Erregungen, das sich in beiden Fällen, besonders aber dem zweiten, sehr ausprägte.

Die zweite Reihe von abnormen Erscheinungen bilden die psychischen Veränderungen, melancholische Verstimmung und Gedankenschwäche. Als dritte Gruppe rechnen die Hirnnervenlähmungen. Die letzteren zeigen sich als eine besondere Complication des Primäreffectes der Commotion und können nicht unter die Symptome der eigentlichen Folge- und Nacherkrankung eingereiht werden. Den schweren Ausgang in Coma und Tod haben wir als eine

*) Bryant, Lecture on cranial and intercranial injuries. Lancet 1888. Sept. 1. and 15.

Eigenthümlichkeit des Verlaufs, bezw. der stürmischen Intensität der Paroxysmen in unseren Fällen kennen gelernt und darin im Uebrigen nur eine unheilvolle Exacerbation derselben gesehen.

Die erste Symptomenreihe wurde nun zurückgeführt auf die bei der Section in ihren Spuren noch kenntlichen Schwankungen der Gefässfüllung, die Fluxionszustände im Gehirn. Auch die Intoleranzphänomene weisen offenkundig hin auf die vorhandene Schwäche, den labilen Zustand der Blutgefässregulirung; denn jeder etwas stärkere Reiz, jede Strapaze trifft eben jenen Locus minoris resistentae und provocirt eine neue Congestionswelle. Die gleiche Intoleranz wird bekanntlich auch beim chronischen Alkoholiker getroffen und hier stellt die Section im Gehirn gleichfalls, wie mich wiederholte eigene Untersuchungen belehrten, reichliche Besetzung der Gefässe mit Blutpigment neben später eintretender Degeneration, Verfettung und Sklerosirung heraus.

Die Intoleranzerscheinungen stellen sich übrigens relativ früh nach Kopftraumen ein, so dass sie vermuthlich noch auf rein functioneller Basis beruhen, keine bereits ausgebildete Gefässwandentartung zur Voraussetzung haben.

Die erwähnte Trias von Symptomen, Kopfschmerz, Schwindel (mit Brechreiz eventuell) und die Intoleranz des Gehirns fasse ich hiernach zusammen unter der Bezeichnung des Symptomencomplexes der vasomotorischen Störungen oder kürzer, wenn auch sprachlich nicht ganz correct des vasomotorischen Symptomencomplexes.

Die psychischen abnormen Zustände sind offenbar secundärer Natur, denn sie treten erst geraume Zeit nach Ausbildung der erst genannten Symptomenkette auf. Wir haben geglaubt, und das scheint hinreichend plausibel, eben sie von der allmälig einsetzenden Degeneration der Gefässwände ableiten zu sollen. Dafür spricht auch der Befund in dem Falle von Sperling und Kronthal, wo neben weit gediehener geistiger Schwächung auch die grossen wie die kleinen Gefässe weitgehend entartet waren.

Sehr charakteristisch für unsere Fälle ist nun das Fehlen anderweiter Störungen, wie sie neuerdings nach Traumen so oft gesehen und beschrieben wurden, nämlich der eigentlich senso-motorischen. Sensibilitätslähmungen waren, wie wenigstens bei Blümel eine genaue Untersuchung zeigte, völlig abwesend, die Motilitätsstörung beschränkte sich, von der in ein besonderes Capitel gehörigen Hirnnervenlähmung abgesehen, auf den taumelnden Gang, der hier mit einer Gleichgewichtsstörung (Labyrinthaffection) zusammenhing. Wir können aus der fraglichen Thatsache den wichtigen Schluss ziehen, dass diese Gattung von Symptomen nicht nothwendig durch die Gefässveränderungen bedingt wird, welche die Gehirntraumen in ihrem Gefolge führen, ja da die vasomotorischen Störungen in unserem Falle ausgeprägt waren, ungewöhnlich schwere Consequenzen nach sich zogen, dass sie überhaupt nicht von ihnen, sondern von einem ganz anderen Factor abhängen.

Dieser Schluss auf die Ungleichartigkeit, die verschiedenfache Genese dieser Symptomencomplexe wird begünstigt, wenn wir den Nachweis führen

können, dass sie sich thatsächlich gesondert von einander als Folgezustände nach Traumen, bald der eine, bald der andere für sich, öfter vorfinden.

Dieser Nachweis ist nicht schwer zu erbringen.

Die bisher gemachten Anläufe zu einer Systematik, einer Eintheilung der traumatischen Neurose in Unterformen werden im Wesentlichen durch die zwei hauptsächlichen Vorschläge repräsentirt, erstens die allgemeine und die locale Neurose zu unterscheiden und andererseits die Folgezustände der Traumen als unter sich mehrfach differente, aber den schon bisher bekannten Krankheiten analoge Formen, z. B. der Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie anzusehen.

In beiden Vorschlägen steckt etwas von der Betrachtungsweise, die wir selbst für die natürlichste und zugleich für unseren jetzigen Zweck förderlichste erachten müssen, nämlich die Scheidung der Fälle in solche mit je einem einfachen Symptomencomplex und andere mit variirender Zusammenmischung derselben. Es ist doch eigentlich schon a priori einleuchtender, dass wenn wir nach einem schweren Trauma ein complicirtes Krankheitsbild sich entwickeln sehen, dass hier verschiedenartige Wirkungen der Verletzung concurriren, als dass ein einzelner schädigender Factor die Schuld tragen solle. Wir haben hier schon früher das Beispiel eines viel einfacheren Organs, als das centrale Nervensystem es ist, des Gelenks angerufen, wo ja so leicht eine Contusion zugleich Distorsion und Bluterguss, vielleicht auch folgende Muskelschwäche in den angrenzenden Gebieten bedingt.

Der elementaren reinen Symptomencomplexe, welche als selbstständige Folgekrankheiten nach Traumen, speciell Erschütterung zur Beobachtung gelangen, sind es drei: 1. der vasomotorische Symptomencomplex, 2. der hysteriforme Complex, 3. die einfachen Psychosen.

Dass dazu gelegentlich als vierte Symptomengruppe bleibende Gehirnnervenlähmungen kommen können, das beweist nach unseren jetzigen Erfahrungen nicht nothwendig eine complicirende grobe anatomische Verletzung, sondern eben die Vielseitigkeit des Erschütterungseffectes.

Wir charakterisiren möglichst kurz die drei einfachen Folgekrankheiten.

I. Der vasomotorische Symptomencomplex. Derjenigen Symptomenreihe, in welcher die Analoga zu unseren beiden schwer verlaufenen Beobachtungen zu finden sind, ist eigentlich bei den seitherigen Discussionen der traumatischen Neurose noch wenig gedacht worden. Nichtsdestoweniger haben wir es mit der häufigsten und gewöhnlichsten Nachwirkung der Kopftraumen zu thun. Die grosse Mehrzahl derselben nimmt ja einen günstigen Verlauf in völlige Heilung, aber es begegnet selten, vorausgesetzt, dass die Erschütterung eine irgend nennenswerthe war, dass nicht der Betroffene eine Zeit lang Nachwehen verspürt, insbesondere Kopfschmerz und oft recht heftigen Schwindel. Es kann das Tage und Wochen, häufig Monate lang dauern. Das ist das Gewöhnliche. Andere Male bestehen jedoch die Consequenzen viel länger, Jahre hindurch, und dann gesellt sich in charakteristischer Weise das Symptom der Intoleranz hinzu, der Schwächung der Widerstandskraft

gegen körperliche Anstrengungen, noch mehr gegen Alkoholica, psychische Erregungen, starke Hitze, kurz Alles, was Beunruhigung des Gefässsystems im Kopfe veranlassen kann. Im Uebrigen sind diese Thatsachen den Aerzten wohl bekannt.

Bei einer grossen Zahl von Fällen, wie sie die tägliche Praxis zuführt, ist die auch im Laienpublikum beliebte Beziehung auf irgend eine Kopfverletzung ziemlich dunkel und schwach beglaubigt. Andere Fälle existiren aber, wo die Symptome evident vom Moment des Unfalls ausgegangen sind, auch wohl mit einer bestimmten empfindlichen Stelle am Kopfe zusammenhängen u. dergl.

Ein Beispiel wird die Zustände, welche ich im Auge habe, am besten verdeutlichen.

Fall 8. Otto Hauck, 30 Jahre, verheirathet, Bureaugehülfe, früher Forstbeamter. — Der früher gesunde Patient stürzte im Jahre 1881 mit dem Kopfe auf der linken Stirnseite heftig zur Erde; dabei kurz dauernde Besinnungslosigkeit, eine oberflächliche Hautabschürfung war entstanden. Am nächsten Morgen heftiger Schwindel, der 8—12 Tage anhielt und dann, in mässigem Grade, nur noch Morgens früh eine halbe Stunde und regelmässig beim Niessen und lebhaften Körperbewegungen sich einzustellen pflegte. Allmälig verschwand die Erscheinung.

Im Februar 1885 aber, und zwar nach einer stärkeren Ermüdung und Erhitzung beim Gehen zeigte sich ein neuer sehr heftiger Schwindelanfall mit plötzlichem Erbleichen, Schwanken, Uebelkeit und Erbrechen. Zugleich durchschiessendes Gefühl von Eingeschlafensein im Kreuz und in den Beinen. In ruhiger Lage erhebliche Verminderung des Schwindels. In drei Tagen wieder wesentlicher Nachlass der Symptome. Doch traten sie späterhin noch regelmässig bei unvorsichtigen Körperbewegungen, bei alkoholischen Excessen, Aufregungen etc. ein.

Im Ganzen waren sie selten in den letzten vier Jahren, bis im Januar 1889, nachdem Patient kurz zuvor den Forstdienst mit anhaltender Bureauarbeit vertauscht hatte, von Neuem jetzt sehr häufige, wenn auch mässig heftige Schwindelbeschwerden auf den Schauplatz traten.

Er suchte darum im Mai 1889 meine Hülfe auf. Die objective Untersuchung ergab an dem blassen, mässig genährten Manne wenig Auffälliges. Am Kopf mässige Schmerzhaftigkeit am Hinterhaupt bei Druck; keinerlei Arteriosklerose an den sichtbaren Gefässen, trotzdem wird Compression der Carotiden am Halse sehr schlecht vertragen (objectives Symptom für mangelhafte Gefässregulation im Gehirn!). Es bestand keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung. Psychisch war die Intelligenz intact, dagegen eine ausgeprägte hypochondrische Auffassung und Uebertreibung seines Zustandes vorhanden, der sein ganzes Sinnen und Trachten zu beschäftigen schien. Der Schwindel wird nur in den heftigsten Anfällen als Drehschwindel beschrieben, sonst als Gefühl, resp. Neigung zum Umsinken. — Auf dem linken Ohr besteht Schwerhörigkeit, die bereits 1877 begonnen hat, niemals Ausfluss.

In der Annahme, dass hier Anämie die Ursache des Schwindels sei, wird

Nitroglycerin (1 : 100) zu mehreren Tropfen gegeben mit vorübergehendem, aber nicht gerade eclatantem Erfolg. Dagegen schien die galvanische Behandlung des Kopfes von entschiedenem Nutzen.

Wir haben hier eine symptomatisch sehr einfache, aber recht hartnäckige und lang dauernde Nacherkrankung nach Kopftrauma; sie zeigt in charakteristischer Weise die freien Intervalle und das Auftreten nach Strapazen u. s. w. also das Symptom der Intoleranz. Dadurch unterscheidet sie sich zugleich von der gewöhnlichen Neurasthenie, wo die Beschwerden mehr anhaltend bestehen, zugleich aber ihrer Natur nach mannigfaltiger und mehr wechselnd sich verhalten, auch nicht so stürmisch zu werden pflegen.

Die Intoleranzphänomene bei der Neurasthenie beruhen eben auf der leichten Erschöpfbarkeit und Ermüdung des Nervensystems, diejenige in unseren Fällen auf Schwankungen, Irregularität der Blutfüllung im Gehirne, und zwar je nach der Individualität, Fluxionen, Hyperämien oder Anämien.

Zwei Punkte verdienen an dem angeführten Falle noch besonders hervorgehoben zu werden. Man sieht erstens wie lange die vasomotorische Schwäche gewissermassen latent, ohne sich bei regelmässigem Leben besonders zu documentiren, fortbestehen kann (hier von 1885—1889), während sie beim Einschlagen einer neuen Lebensweise, bei einer grösseren Strapaze, wohl auch bei einer acuten Krankheit wieder zum Durchbruche kommt. Sie kann also eine schlummernde Gefahr für das Individuum bedeuten. Es könnte wohl sein, dass manche plötzliche Todesfälle, z. B. in fieberhaften Krankheiten bei guten Herzverhältnissen und sonst fehlender Erklärung in ähnlichem Sinne, z. B. durch eine früher überstandene Kopferschütterung zu motiviren wären.

Zweitens ist bemerkenswerth die ausgesprochene hypochondrische Verstimmung des jugenlichen Patienten, die mir auch sonst in ähnlich einfachen Fällen begegnet ist.

II. Der hysteriforme Symptomencomplex. Er wird ebenso selbstständig wie die vorgenannten Zustände nach Trauma beobachtet, ist übrigens von Charcot und von Strümpell unter dem Titel der localen traumatischen Neurosen hinreichend scharf gezeichnet worden und darf als allgemein bekannt angenommen werden.

Es können dabei völlig fehlen die vasomotorischen Phänomene, Kopfschmerz, Schwindel und Intoleranz, ebenso wie eine psychische Abnormität. Hier nur zwei kurze, recht einfache Beispiele:

Fall 4. Fräulein A. P., 24jährige, früher nicht hysterische, gesund und blühend aussehende Dame; im November 1888 Eindringen einer Nadel in die Beugeseite des rechten Vorderarms, welche ohne dass sie besonders grosse Schmerzen verursacht hätte, drei Wochen später in leichter Operation ausgeschnitten wurde. Seither anhaltende neuralgische Schmerzen, die sich vom Arm sehr rasch auf die ganze rechte Körperseite ausdehnten, das Bein, den Rumpf und in ausgesprochener Weise auch das Gesicht ergriffen, recht heftig waren und besonders die Nachtruhe störten. Nach $^1/_4$jähriger Dauer kam Patientin in meine Behandlung. Objectiv völlig reizlose glatte Narbe an der

Operationsstelle; im Uebrigen beinahe alle Nervenpunkte der rechten Körperseite druckempfindlich, die Sensibilität im gesammten Gebiet des rechten Arms einschliesslich der Schulter herabgesetzt, so dass Kopf und Spitze der Nadel nicht unterschieden werden. Sonst keinerlei Störungen, Stimmung heiter und ruhig. Nervina erfolglos, faradische Pinselung bringt nach 2 Monaten Heilung.

Fall 5. Busching, Conrad, Maurer, 48 Jahre. Früher gesund, guter Arbeiter. Mitte November 1886 knickte Patient beim Heben eines schweren Steines plötzlich mit dem rechten Fusse um; am anderen Morgen Fussgelenkschwellung, die mehrfach später recidivirte. Versuche zur Aufnahme der Arbeit im Juni und Juli 1887 missglückten, weil Patient schlecht auf dem rechten Bein stehen kann und glaubt zusammenfallen zu müssen. Keine Schmerzen. — An dem psychisch nur durch ein etwas weinerliches Wesen auffallenden Manne ergiebt die Untersuchung (6. Februar 1888) leichte Atrophie der Wadenmuskulatur rechts (1 Ctm. weniger als links), leichte Verdickung des rechten Fussgelenks; merkliche Abschwächung der Kraft der Ober- und Unterschenkelmuskeln rechts, ausserdem spastische Spannung in denselben, Patellarreflex ist gleich, Sohlenreflex fehlt rechts, die elektrische Erregbarkeit scheint normal (nicht ganz sicher wegen des spastischen Zustandes). Die Sensibilität ist vollständig auch gegen die stärksten Pinselströme erloschen am rechten Unterschenkel, in einem Gebiet, das hinter den Zehen beginnt und bis zur Mitte der Wade vorne und hinten reicht, worauf eine zweite Zone bis zum Knie mit nur herabgesetzter Empfindung folgt.

Die sorgfältige Untersuchung des ganzen übrigen Körpers ergiebt nichts Abnormes, es bestehen auch keinerlei anderweite subjective Klagen. — Keine Besserung durch Behandlung.

Der hysterische Symptomencomplex kann wie die vorliegenden und viele frühere Beispiele lehren, völlig selbstständig für sich allein in Scene treten; sehr häufig ferner kann bei Betrachtung der Art des veranlassenden Traumas an die Mitwirkung einer directen mechanischen Erschütterung des Gehirnes auch entfernt nicht gedacht werden. Aber es bedeutet eine in falscher Richtung sich bewegende Verallgemeinerung, wenn daraufhin Strümpell*) schliesst, das Erschütterungsmoment als solches habe überhaupt keine Beziehung zu den hysteriformen Erscheinungen, könne z. B. keine typische Hemianästhesie erzeugen.

Beobachtungen wie die folgende liefern den wohl kaum anzufechtenden Gegenbeweis.

Fall 6. Jean Uehlinger, Arbeiter, verheirathet, 38 Jahre alt. Patient war früher stets gesund, führte ein nüchternes ordentliches Leben. Am 3. November 1888 erlitt er (in Folge von Verwechslung) einen rohen Ueberfall, wobei er zu Boden geschlagen und der Kopf mit Fäusten und Fusstritten bearbeitet wurde. Er konnte noch laut um Hülfe rufen, wurde aber bald nachher bewusstlos und so nach Hause gebracht. Die spätere Erinnerung an den Vorfall ist lückenhaft. Die nächsten Tage ausser verschwollenem Gesicht wü-

*) Münchener med. Wochenschrift 1890. S. 31.

thende Kopfschmerzen, Sensorium frei. Beim Versuch aufzustehen, jedes Mal heftiger Schwindel. Die ersten 4 Tage blutiger Auswurf, kein Ausfluss aus Nase oder Ohr.

Beim Aufstehen wird Taubheit auf dem linken Ohr bemerkt, ferner Doppeltsehen.

Die Untersuchung (18. December) zeigt ihn als blassen mittelkräftigen intelligenten Mann. Kopfschmerz und Schwindel bestand fort, letzterer nachlassend.

Nirgends Schmerzhaftigkeit des Schädels. Pupillen mittelweit, die linke etwas grösser, reagiren gut, Augenbewegungen links frei, das rechte Auge bleibt bei Auswärtsrollung etwas jenseits der Mitte der Orbita stehen (Abducenslähmung). Links völlige Taubheit, auch für Knochenleitung. Bei elektrischer Prüfung hier ausgesprochene Hyperästhesie: bei KS und 1,5 Milliampères, anhaltendes Sausen, AnOeKl bei 1,5 MA., ASKl bei 8—10 MA. (rechts keine Reaction bei KS und AnOe bei 8 MA.).

Auf dem linken Schulterblatt anhaltender, dumpfer lästiger Schmerz.

Die Motilität beider Arme intact, auch feine Bewegungen gelingen gut.

Bezüglich der Sensibilität war dem Patienten selbst aufgefallen, dass er mit der linken Hand nicht kaltes von warmem Wasser unterschied. Es ergiebt sich eine Hemidysästhesie der ganzen linken oberen Körperregion. Dieselbe geht nach unten ziemlich genau bis zu einer horizontal durch die Brustwarze gezogenen Linie, schliesst nach rechts scharf in der Mittellinie ab, reicht hinten ebenso weit wie vorne und befasst auch die linke Gesichtshälfte. Am ausgesprochensten ist die Herabsetzung des Wärme- und Kältegefühls. Ein heiss gemachtes Reagensglas wird von einem kalten nirgends unterschieden im ganzen Arm einschliesslich der Hand; Schulter, Brust und Rücken lassen ein heisses Object bereits als leicht warm empfinden; schlecht ist das Gefühl auch im Gesicht links (rechts überall prompte Angaben). Tactile Unterscheidung (Kopf und Spitze der Nadel) zeigt Abstumpfung in ziemlich den gleichen Gebieten: sie misslingt völlig im ganzen Arm, ist schlecht in den Fingerspitzen, Brust und Rücken. Die Berührung selbst wird gespürt; die Schmerzempfindung ist sehr deutlich herabgesetzt, doch sind starke Pinselströme empfindlich.

An den Schleimhäuten in Mund und Pharynx keine Sensibilitätsstörung.

Gewöhnlicher Gang gelingt gut, Stehen auf einem Bein oder Langsamschritt gar nicht. Im Liegen keine Störung der Coordination oder des Lagegefühls (Gleichgewichtsstörung!).

Nach einigen Wochen stellt sich lebhaftes Ohrensausen links ein, das sich ebenso wie das Gehör bei galvanischer Behandlung bessert. Die Kopfschmerzen und der Schwindel liessen bald nach und sind gegenwärtig nur unbedeutend oder ganz fehlend.

Ebenso war die Hemianästhesie nach 4 Wochen verschwunden.

Constant blieb der Schulterschmerz und wird zur Zeit noch als recht lästig geklagt, ferner die Abducenslähmung mit Doppeltsehen. Die Arbeitsfähigkeit des Mannes ist dadurch etwas geschmälert, doch hat er seinen Posten

$^1/_4$ Jahr nach der Verletzung wieder angetreten und bei einiger Schonung ohne Unterbrechung versehen. Psychisch stets natürliche Stimmung, Hauptwunsch, möglichst bald zur vollen Beschäftigung zurückzukehren.

Wir haben hier einen Fall von schwerem Kopfinsult mit Abducens- und Acusticuslähmung, wo man also früher ohne Bedenken die Diagnose auf materielle Schädel- oder Gehirnläsion gestellt hätte, bei im Uebrigen normalem und recht günstigem Verlauf. Neben den vorübergehenden typischen Folgeerscheinungen des Kopfschmerzes und Schwindels bestanden nun als merkwürdige isolirte Nebensymptome der Schulterschmerz und die Hemianästhesie, gleichsam als Bruchstücke einer traumatischen Neurose, von deren Vorhandensein in ausgeprägter Form ja nicht gesprochen werden kann. Ueberdies war die Gefühlslähmung hier ein recht vergängliches Symptom, der Patient selbst hat sie nur zufällig bemerkt und niemals darauf Werth gelegt.

Man kann wohl nicht zweifeln, wollte man sich nicht zu gezwungenen Deductionen versteigen, dass die Hemianästhesie in unserem Falle ein „Nebenproduct" des Kopfinsultes, der Erschütterung ist.

Die Scheidung des hysteriformen von den anderen Symptomencomplexen beruht indessen auch nicht auf der Differenz des ätiologischen Momentes im weiteren Sinn, sondern auf der Verschiedenheit der zu Grunde liegenden Veränderungen des Gehirnorgans, beziehentlich seiner Function. Wir wissen nicht, welcher Zustand die Basis der Hysterie abgiebt, wir können nur das Eine auf Grund unserer Fälle negativ aussprechen, dass eben vasomotorische, überhaupt Störungen im Gefässsystem nicht daran Theil haben. Die Erschütterung kann aber mit Einem sowohl diese letztere Gehirnveränderung wie die hysterische auslösen; damit ist natürlich nicht gesagt, dass nicht auch andere Momente, z. B. psychische ebenfalls die gleiche Wirkung sollten entfalten können.

III. Die psychischen Störungen. Ihr Auftreten nach Kopfverletzungen ist schon weiter oben berührt worden, überdies besitzen wir über sie ziemlich erschöpfende monographische Bearbeitungen, so die von Krafft-Ebing und Guder*). Es ist sicher, dass sie ohne Complicirung durch erhebliche sensomotorische Störungen verlaufen können; hier sei nur nochmals an die beiden ihnen öfter anhaftenden besonderen Charaktere erinnert, die Tendenz zu explosiven Affectausbrüchen und zu rascher Verblödung.

Wie verhalten sich nun die drei bezeichneten elementaren Symptomencomplexe zu dem umfassenderen Bilde der allgemeinen traumatischen Neurose der Autoren, also jenen Zuständen, welche zumeist nach schweren Unfällen, z. B. Eisenbahnzusammenstoss, sich entwickeln, wo psychische und eine Summe senso-motorischer Abnormitäten sich stets zusammenfinden, und wie sie unter den Neueren, namentlich Oppenheim, durch eine grössere Casuistik erläutert hat?

*) l. c.

Hier treffen wir nun die elementaren Formen als Bestandtheile wieder, soweit ich nach eigenen und den fremden Beobachtungen urtheilen kann.

In keinem Fall von ernsthafter Commotion scheint der vasomotorische Complex zu fehlen, Kopfschmerz und Schwindel sind geraume Zeit, meist Wochen und Monate oder länger vorhanden, wenn sie gleich — wie auch sonst in der Regel — direct nach der Verletzung am heftigsten sind; auf die Intoleranzphänomene wurde im Allgemeinen nicht viel geachtet, wie überhaupt die vorliegende Symptomengruppe keine speciellere Würdigung erfahren hat. Alles in Allem scheint aber doch die Wirkung der Commotion gerade auf das Gefässsystem eine so reguläre zu sein, dass sie in keinem Falle der Folgeerkrankungen zeitigt, gänzlich mangelt. Uebrigens bezeichnet Oppenheim (p. 121 der Monographie) die Tendenz zum Blutandrang nach dem Kopfe als „ziemlich häufiges" Symptom schon bei leichter Erregung.

Mehr Aufmerksamkeit hat man (Oppenheim, Rumpf u. A.) einer verwandten Erscheinung, der geschwächten Regulation der Herzthätigkeit, des Pulses geschenkt, „deren Bedeutung nicht genug hervorgehoben werden kann." Ausser grosser Irritabilität, Neigung zu hohen Pulsfrequenzen bei leichtem Affect beobachtet man auch wirkliche Angstanfälle mit ähnlich beschleunigtem Puls*).

Die psychische Störung gilt als das eigentlich typische Symptom der allgemeinen Neurose. Aber sie ist in den regulären Fällen gerade so wie in den zwei Beobachtungen, von deren Discussion wir hier ausgehen, wohl stets secundärer Natur, stellt sich jeweils erst nach monatelangem Bestehen der anderen Erscheinungen ein.

Wiewohl sie sich dadurch, sowie durch die beinahe ausschliessliche Beziehung auf die vorhandenen körperlichen Beschwerden von den reinen primären Geistesstörungen nach Kopftrauma scheidet, hat sie doch manches Gemeinsame.

Das eine ist wieder die bei dem sonst passiven Verhalten der Personen besonders abstechende Zornmüthigkeit und Reizbarkeit; in einem Falle meiner Beobachtung riss sie den sonst harmlosen Patienten zu gefährlichen Attentaten auf das Leben des seinen Ansprüchen vermeintlich im Wege stehenden Vorgesetzten hin.

Die zweite Eigenthümlichkeit ist die hypochondrische Gedankenrichtung und die geringe geistige Productivität. Obgleich eigentliche Verblödung offenbar seltener ist, findet sich doch ein geistiger Abfall in der Gleichmüthigkeit ausgesprochen, mit der sich die Personen in die völlige Unthätigkeit zu fügen wissen und in der Neigung zu dumpfem Brüten, also eine gewisse geistige Hemmung, die sich freilich erst nach Jahr und Tag bei ungünstigem Verlauf so recht ausbildet.

Die Zurückführung der geistigen Störung auf Ernährungsanomalie des

*) Ueber vasomotorische Störungen der Haut hat neuerdings bezüglich der traumatischen Neurose Kriege (Dieses Archiv Bd. XXII. S. 241) eingehendere Mittheilungen gemacht. Anmerk. bei der Correctur.

Gehirns durch das alterirte Blutgefässsystem, wie wir es schon wiederholt befürwortet haben, kann hiernach auch für diese Fälle als eine gut begründete Hypothese gelten, welche durch die Beobachtung von Sperling und Kronthal noch weiter gestützt wird.

Leider viel complicirter liegt die senso-motorische Symptomengruppe, und so oft ich versucht habe, dieselbe mir für eine Erklärung zurecht zu legen, bin ich immer auf die Nothwendigkeit gestossen, hier ein Nebeneinander von differenten Kategorien zu vermuthen.

Dass hysterische Symptome dabei figuriren, wie namentlich die Hemianaesthesien, also örtliche Zustände, welche auf einer analogen Veränderung der Function ihrer Centren beruhen, wie bei der wirklichen Hysterie, das zu bezweifeln scheint mir kein Anlass.

Andere Störungen erregen den Verdacht einer sogen. organischen Grundlage, wie z. B. der so häufige und hartnäckige Rückenschmerz, oft mit Rückensteifigkeit verbunden. Mir scheint hier eine irradiirte Empfindung vorzuliegen, abhängig von einer localen Reizung im Rückenmark oder dessen Häuten und vergleichbar dem Befunde eines „Herdes" mikroscopischer Natur in unserem Fall Blümel, der ebenfalls ausstrahlenden Kopfschmerz hervorrief.

Wieder Anderes, so die spätere eigenthümliche Unbeholfenheit des Ganges könnte Consequenz der allgemeinen functionellen Abnahme der Centralorgane, Degenerationserscheinung körperlicher Natur sein, und was dergleichen Vermuthungen mehr sind. Ueberdies bietet gerade diese Gruppe das eigentliche Tummelfeld der Simulation und Uebertreibung und erschwert dadurch noch mehr die Beurtheilung*).

Das mir hier zur Besprechung vorliegende Material bietet keinen Anlass, weiter auf die zuletzt angeregten wie auf die zahlreichen ferneren noch dunklen Punkte in der Pathogenese der traumatischen Neurose einzutreten.

Wir wollen indessen zum Schlusse nochmals in ganz summarischer Skizze die Folgerungen aus den hier mitgetheilten Beobachtungen recapituliren. Wir erkennen ihre Bedeutung in dreifacher Beziehung.

Die beiden Fälle lehren erstens, dass ein schweres stürmisches Symptomenbild mit Nervenlähmungen, Kopfschmerzparoxysmen bei streng localisirtem Schmerzpunkt am Schädel, meningitisartiger Exacerbation und frühem tödtlichen Ausgang, ein Bild, wie es in der Regel bei grob anatomischer Complication der Commotion beobachtet wird, auch ohne solche als reiner Effect der moleculären Erschütterung vorkommt. Das zu Grunde liegende Trauma brauchte dabei durchaus kein besonders intensives zu sein.

*) Seit dem dieser Satz geschrieben wurde, ist die Bedeutsamkeit gerade dieses Momentes, der Simulation, von verschiedenen Seiten noch energischer betont worden. Anmerk. bei der Correctur.

Die Kluft zwischen den functionellen Folgekrankheiten der Commotion und den materiell begründeten Krankheitszuständen nach Schädelinsulten, welche die moderne Lehre etablirt hatte, wird dadurch wieder überbrückt. Zugleich wird eine für das practisch chirurgische Eingreifen wichtige Thatsache festgestellt.

Es war zweitens bei der mikroskopischen Untersuchung ein sehr charakteristischer Befund zu erheben, und zwar Veränderungen, die ausschliesslich auf das Gebiet der kleinen Gehirngefässe begrenzt waren. Zusammengehalten mit dem Falle von Kronthal und Sperling, der bekanntlich analoge Zustände demonstriren liess, und einigen früher citirten anderweitigen Erfahrungen gewinnt dadurch die Lehre sehr an Boden, dass der dauernde Spätefect der reinen Commotion in erster Linie das Gefässsystem des Gehirns — wenigstens dies in morphologisch kenntlicher Weise — trifft. Natürlich wäre fernere anatomische Bestätigung hier noch sehr erwünscht. Aus theoretischen Gründen haben Meynert*) und Andere schon früher ähnliche Vermuthungen geäussert.

Als ein drittes Moment von besonderer Erheblichkeit in unseren Fällen betrachteten wir aber dann die trotz seiner Schwere vorhandene ungewöhnliche Einfachheit des Symptomenbildes. Wir nahmen keinen Anstand, dasselbe voll und ganz auf die Störungen im Gefässsystem des Gehirns zurückzuführen — mit Ausnahme der Hirnnervenlähmungen — und bezeichneten sodann die Erscheinungen von Kopfschmerz, Schwindel und Intoleranz als „vasomotorischen Symptomencomplex", wie er auch sonst in weniger schwerer Form ungemein häufig sich nach Kopftraumen einstellt.

Man musste jedoch voraussetzen, dass zunächst im Anfang und in den leichteren Fällen überhaupt nur functionelle Abnormitäten der Gefässfüllung, wiederholte Fluxionen und Anämien vorliegen und erst im Laufe der Zeit sich Wandveränderungen ausbilden. Auf letztere bezogen wir dann ein ebenfalls erst secundär sich entwickelndes Symptom, die geistige Veränderung und Degeneration.

Auf Gefässveränderungen hatte man, wie eben angedeutet, schon anderweitig mit Vorliebe versucht, die Erscheinungen der sogenannten traumatischen Neurose zurückzuführen; unsere Fälle erscheinen aber doch geeignet, die in der Beziehung gang und gäben Meinungen erheblich und vielleicht unerwartet zu modificiren. Wenn wir in schweren Fällen ausschliesslich neben ausgesprochenen abnormen Gefäss-

*) Centralbl. für Nervenheilkunde. 1889. No. 12.

zuständen im klinischen Bilde den vasomotorischen Symptomencomplex zur Beobachtung gelangen sehen, so ist der Schluss sehr wohl begründet, wenn auch nicht völlig gesichert, dass darauf allein sich überhaupt die klinische Bedeutung dieser Veränderungen im Wesentlichen beschränkt. Eine andere pathologische Grundlage würde namentlich der neuerdings ungleich mehr der Beachtung gewürdigten sensomotorischen Symptomengruppe, insbesondere den hysterischen Lähmungen und Neuralgien zuzuschreiben sein. Diese Folgerung steht, wie ich ausdrücklich hervorhebe, in schwer vereinbarem Widerspruch mit den Anschauungen, welche manche französische Autoren und schon vor längerer Zeit Rosenthal*) vertreten haben, wonach gerade die Hysterie durch vasomotorische Phänomene erklärt werden sollte. Unsere Fälle zeigten eben neben deutlichen vasomotorischen Störungen und zugleich nach Anlässen, welche erfahrungsgemäss sonst oft Hysterie erzeugen, nichts von solcher.

Damit war man dann direct auf die weitere Schlussfolgerung gewiesen, dass das complicirte Symptomenbild der sogenannten traumatischen Neurose an sich kein einheitliches nosologisches Ganzes darstellt, und man sieht in der That die verschiedenen Componenten derselben sehr oft als selbstständige Krankheitszustände nach Traumen auftreten. Nur für eine solche einzelne Componente, den vasomotorischen Complex, helfen unsere Fälle die pathogenetische Grundlage feststellen (eventuell noch für die psychische Störung), die übrigen bleiben dunkel. Wir können hier nicht unterlassen, noch darauf hinzuweisen, dass nach den klassischen Untersuchungen von Koch und Filehne auch der momentane Primäreffect der Erschütterung ein complicirter ist, sich nicht etwa auf die Lähmung eines Centrums, des vasomotorischen, beschränkt, sondern dass zugleich eine ganze Anzahl anderer, zum Beispiel motorische Hirncentra paralysirt werden.

Alle unsere Erörterungen bezogen sich nur auf das pathogenetische Gebiet im engeren Sinne, nicht auf die Frage des speciellen ätiologischen Momentes, wo neuerdings (Strümpell) principielle Gegensätze construirt wurden. Wir glauben nicht, dass im Allgemeinen die Wirkung des psychischen Chocs von der der mechanischen Erschütterung wesentlich verschieden ist, und wir haben speciell bezüglich der hysteriformen Symptome einen Fall beibringen können,

*) Rosenthal, Untersuchg. und Beobachtungen über Hysterie. Dieses Archiv Bd. XII. S. 201.

wo exquisite Hemianaesthesie durch schwere mechanische Schädigung des Kopfes erzeugt wurde, zugleich mit multiplen Hirnnervenlähmungen und offenbar ohne Dazwischenkunft psychischer Einwirkung.

Specifisch und charakteristisch für die Traumawirkung scheint endlich, von mehr detaillirten Verhältnissen abgesehen, kein einziger der verschiedenen früher genannten Symptomencomplexe zu sein — darin schliesse ich mich Schultze, Jolly und Anderen an —, ebenso auch nicht der vasomotorische Complex. Ein solcher wird z. B. auch im Alkoholismus, bei Epilepsie, nach Blitzschlag und sonst gesehen. Durch manche andere Momente kann eben eine ähnliche Veränderung auch des Gefässsystems erzeugt werden wie durch das Trauma.

XI.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. November 1888.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend die Herren Doctoren: Köster und Björck aus Upsala und W. Burr.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Uhthoff eine an beginnender multipler Herdsklerose leidende Kranke vor, die seit Januar 1888 auch an einer Amblyopie auf dem rechten Auge, seit August auch auf dem linken leidet. Ophthalmoskopisch beiderseits atrophische Verfärbung der temporalen Papillentheile. Die Sehstörung trat damals auf dem rechten Auge ganz plötzlich und hochgradig auf, auf dem linken Auge entwickelte sich dieselbe erst später ganz allmälig und in viel schwächerem Grade. Zur Zeit bestehen bei der Patientin auf beiden Augen kleine centrale Ringskotome in der Weise, dass der Fixirpunkt frei ist und eine Undeutlichkeitszone von ca. 5^0 Breite denselben umgiebt.

Im Anschluss an diesen Fall giebt U. noch verschiedene Erläuterungen über das gelegentlich plötzliche Auftreten der Sehstörung bei multipler Sklerose, über die relative Häufigkeit des centralen Skotoms bei dieser Erkrankung, über die Seltenheit des Ringskotoms bei Stammerkrankungen des Nerv. opticus, über das eigenthümliche Schwanken der Sehstörung bei multipler Sklerose u. s. w.

Hierauf hält Herr Bernhardt den angekündigten Vortrag: Ueber Peroneuslähmungen (mit Krankenvorstellungen).

1. Der 31jährige Asphaltarbeiter P... hatte am 18. September dieses Jahres wie gewöhnlich einige Stunden hintereinander knieend auf dem Boden, Asphaltschichten legend, gearbeitet, als er beim Aufstehen eine Lähmung des

rechten Beins bemerkte. Schmerzen bestanden nicht, dagegen ein subjectives Taubheitsgefühl hinten aussen an der Wade etwa vom 2. Drittel ab bis zur Tibiakante nach vorn gehend und bis zur grossen Zehe hin sich erstreckend. Bei der Untersuchung am 1. October wurde sowohl dieses bemerkt, als auch eine ausgesprochene Lähmung im Peronealgebiete constatirt (Paralyse der Mm. tibialis ant., ext. hall. long. ext. digit. comm., der Mm. peronei), wie man dieselbe theilweise noch heute bestehen sieht. Die elektrodiagnostische Untersuchung erwies die Lähmung als eine leichte, insofern sowohl die faradische, wie die galvanische (indirecte und directe) Erregbarkeit in dem gelähmten Nerv-Muskelgebiet der der gesund gebliebenen linken Seite gleich war. Das Gebiet des N. tibialis war frei, desgleichen kamen die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk rechts wie links gleich kräftig zu Stande.

Auf die durch die rechtsseitige Peroneallähmung bedingte Unmöglichkeit der Dorsalflexion des Fusses und die hierdurch hervorgebrachte Gehstörung, welche wiederholt geschildert worden ist, braucht wohl an diesem Orte nicht weiter eingegangen zu werden. Die elektrotherapeutische Behandlung, der sich Patient leider aus äusseren Gründen nicht in wünschenswerther Regelmässigkeit unterzog, hat schon eine gewisse Besserung, speciell in Betreff der Zehenstreckung bewirkt. Die Prognose in Bezug auf eine vollkommene Heilung erscheint eine günstige.

Lähmungen peripherischer Nerven an den unteren Extremitäten sind gegenüber solchen an den oberen relativ selten: deswegen und wegen der Aetiologie seiner Lähmung wurde dieser Kranke vorgestellt. Es ist hier durch den in der Kniekehle längere Zeit einwirkenden Druck eine Lähmung im Bereich des einen N. peroneus in ähnlicher Weise zu Stande gekommen, wie dies bekanntlich ungleich häufiger am N. radialis z. B. in Folge von Druck statt hat. Es erinnert der Fall an die von Zenker zuerst, dann von Roth mitgetheilten Beobachtungen (Berliner klin. Wochenschr. 1883, No. 41 und No. 46) über Fuss- und Unterschenkelparesen bei Kartoffelarbeitern, welche zur Herbstzeit längere Zeit in knieender oder kniehockender Stellung am Boden mit den Händen arbeitend zugebracht haben. Zenker macht zu seinen Fällen die Bemerkung, dass die Lähmungen im elektrodiagnostischen Sinne ziemlich schwere zu sein schienen; dass es nicht alle sind, beweist wohl dieser Fall.

Eine weitere hierhergehörige Beobachtung ist dann 1885 (Philad. Med. Times etc. No. 447) von L. Ott mitgetheilt worden, der bei einem Kranken, welcher 2 Tage lang bei der Pflasterung seines Hofes mit Ziegelsteinen sich stundenlang in hockender Stellung befunden hatte (bei gebeugten Knieen) eine doppelseitige, vorwiegend indess linksseitige Lähmung im Peroneusgebiet eintreten sah. Es bestand wahrscheinlich eine Mittelform der Lähmung.

2. Als zweiter Fall wurde der 22jährige Barbier S . . . . vorgestellt, welcher zur Zeit nur über eine lähmungsartige Schwäche des linken Beines klagt, das deutlich etwas beim Gehen nachgezogen, übrigens aber speciell in den Hüft- und Kniegelenken fast frei und nur mit etwas geringerer Kraft, als rechts bewegt wird. Am meisten geschädigt erscheinen die Bewe-

gungen des Fusses und der Zehen, vor Allem die Dorsalflexion derselben, so dass auch hier das Herabhängen des Fusses plantarwärts ein Haupthinderniss für das freie Fortschreiten bildet.

Die elektrische Erregbarkeit im Peronealgebiet, sowie im Bereich der übrigen Nerven an der linken unteren Extremität ist wohl erhalten: die Kniephänomene finden sich beiderseits, vielleicht ist es links etwas stärker ausgeprägt, als rechts; jedenfalls ist der Achillessehnenreflex links sehr deutlich nachweisbar und der Fussclonus nur links vorhanden, rechts nicht. In Bezug auf die Sensibilitätsverhältnisse finden sich links am paretischen Beine keine nachweisbaren Störungen: das Gefühl für Berührungen, Temperaturdifferenzen, Schmerz, passiv vorgenommene Lageveränderungen sind links ebenso vollkommen vorhanden, wie rechts. Dem gegenüber besteht links am Ober- wie am Unterschenkel ein gegen rechts deutlich verminderter Umfang der Glieder, so z. B. beträgt der Wadenumfang rechts 36, links 31 Ctm., der Umfang des rechten Oberschenkels (15 Ctm. oberhalb des oberen Patellarrandes) $44^1/_2$, der linken $41^1/_2$ Ctm.

Diesen Verhältnissen an den unteren Extremitäten gegenüber besteht zunächst links an der oberen Extremität nicht die Spur einer Lähmung oder auch nur Parese: alle Bewegungen (auch die der Finger) kommen hier prompt und kraftvoll zu Stande, obgleich auch der Oberarm und der Unterarm links etwas magerer erscheinen, als die rechten entsprechenden Glieder: beträgt hier die Umfangsdifferenz nur etwa 1 Ctm.

In beiden Facialisgebieten besteht absolute Gleichheit: keine Differenzen zu Ungunsten der linken Seite. Psyche, Sinne, Blasen- und Mastdarmfunction intact —, Allgemeinbefinden ausgezeichnet: Zungenbewegungen frei, keinerlei Schiefheit derselben, keine Sprachstörung. Diese Parese des linken Beines ist heute etwa seit 7 Wochen vorhanden und soll mit Schmerzen in beiden Knieen begonnen haben: bis dahin ging Patient ausgezeichnet und gebraucht seine linke untere Extremität durchaus wie seine rechte. Er war überhaupt bis zu seinem 12. Lebensjahre ganz gesund gewesen: damals 1876, war dem 10jährigen Kinde ein schwerer Ast auf den Kopf gefallen, hatte die Hirnschale durchschlagen, so dass Hirntheile hervorquollen und den 2 Tage lang vollkommen bewusstlosen Knaben für 2 Monate auf das Krankenlager geworfen. Ueber vier Monate bestand zu jener Zeit eine Lähmung der gesammten linken Körperhälfte: während aber die freie Beweglichkeit des linken Arms, der Hand und der Finger nach zwei Wochen zurückkehrte, bestand die Lähmung des linken Beines Monate lang fort. Krämpfe sollen nie aufgetreten sein, nur dann und wann Ohnmachtsanwandlungen und auch diese nur, wenn P. sich längere Zeit grösserer Hitze ausgesetzt hatte. Allmälig besserte sich der Zustand immer mehr, so dass sich P. innerhalb der letzten 11 Jahre bis eben zum September 1888 hin ganz wohl fühlte und seinen Beruf (Barbier) durchaus zu seiner und seiner Vorgesetzten Zufriedenheit ausüben konnte. Noch heute fühlt man am hinteren oberen Winkel des rechten Scheitelbeins eine 1—2 Ctm. tiefe Knocheneinsenkung: sie liegt etwa 2—3 Ctm. hinter einer vom linken zum rechten äusseren Gehörgang gezogenen Linie in einer

Höhe von 16 Ctm. oberhalb des Eingangs zum rechten äusseren Gehörgang. Sehr tiefer Druck auf diese vertiefte Knochennarbe ist noch heute etwas empfindlich, löst aber weder abnorme Empfindungen noch Bewegungen im Bereich der linken Extremitäten speciell der unteren aus. —

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass diese den obersterten Partien des oberen Scheitelläppchens vielleicht dem Lob. paracentr. rechts entsprechende Läsion der Hirnrinde und des Hirnmarks unter Beihülfe von Gelegenheitsursachen (abnormer Anstrengung etc.) zu der neuerdings wieder als Parese der unteren linken Extremität, speciell des Fusses auftretende Bewegungsstörung Veranlassung geworden ist. Der oben geschilderte Verlauf der Symptome in der ersten Zeit nach dem Trauma, die längere Dauer, welche die linke untere Extremität zu ihrer Heilung von der motorischen Schwäche in Anspruch genommen hat, die neuerdings auf sie allein wieder beschränkte Störung in der Bewegungsfähigkeit deuten darauf hin, dass wir es mit einer Beeinträchtigung der Function derjenigen Hirnregion zu thun haben, welche man als das für das Zustandekommen freier und ungestörter Bewegung des contralateralen Beins nothwendige Innervationscentren in Anspruch genommen hat.

Es gehört somit dieser Fall nur im weitesten Sinne zu denen, für welche durch das Vorstellen des ersten Kranken ein Beispiel beigebracht wurde: es handelt sich um keine peripherische Lähmung, sondern um eine centrale (cerebrale) und ist die Peroneuslähmung in diesem Falle nur als eine Theilerscheinung, wenn auch eine hervorragende und den Kranken in Bezug auf das Gehen am meisten hindernde der Parese des linken Beins zu betrachten. Vielleicht darf zum Schluss noch einmal betont werden, dass Sensibilitätsstörungen in diesem Falle nicht nachgewiesen werden konnten.

Schon von Anderen und von B. selbst*) sind Peroneuslähmungen auch solche schwerer Form, mit Entartungsreaction einhergehend, als im Verlauf der Tabes dorsalis vorkommend, beschrieben worden. B. hat seit seiner ersten Publication mehrfach derartige Fälle beobachtet und thut hier speciell nur eines Falles aus dem Jahre 1883 Erwähnung, weil er nach verschiedenen Richtungen hin von besonderem Interesse scheint. Die Beobachtung betraf einen (September 1883) etwa 40jährigen Mann, der wegen einer Lähmung des linken Fusses in B.'s Behandlung trat. Es fand sich bei vollkommener Intactheit der vom N. superfic. innervirten Muskeln (der Mm. peronei selbst) eine vollkommene, auch im elektrodiagnostischen Sinne schwere Lähmung des N. peron. profundus (des Mm. tibialis anticus, extensor hall. longus, ext. digit. communis). Die Kniephänomene fehlten schon damals, auch bestand eine mässige Schwierigkeit der Harnentleerung: im Uebrigen aber fehlten andere Erscheinungen, welche berechtigt hätten, mit Sicherheit eine Diagnose auf Tabes zu stellen. Als sich der Kranke im März 1884 wieder

*) Elektricitätslehre von Rosenthal und Bernhardt. Berlin 1884. S. 481. (Beob. 25.)

Ferner Bernhardt: Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. etc. Zeitschr. f. klin. Medicin. Juli 1886.

vorstellte, bestand die Lähmung noch fort: erst im Januar 1885 war dieselbe soweit geheilt, dass Patient bei freier Ausübung der einst unmöglich gewesenen Bewegungen sich über nichts weiter beklagte, obgleich damals noch durch eine elektrische Exploration das einstige Bestehen der schweren Lähmung deutlichst erwiesen werden konnte.

Seit einigen Wochen (October 1888), also 5 Jahre seitdem B. den Patienten mit der schweren partiellen Peroneuslähmung zum ersten Male gesehen, ist derselbe auf's Neue in B.'s Behandlung getreten mit den unzweifelhaften Symptomen der Tabes: Es fehlen nach wie vor die Kniephänomene, es bestehen bedeutende Störungen der Blasenfunction; neben lancinirenden Schmerzen an verschiedenen Körperstellen sind sowohl Crises laryngées als gastriques vorhanden, die Potenz ist erloschen etc.

Hiernach erscheint es nicht zweifelhaft, dass das isolirte, scheinbar unmotivirte oder besser ausgedrückt durch keine sonst bekannte Ursache bedingte Auftreten einer Peroneuslähmung den Arzt veranlassen mag, auf noch andere Symptome eines vielleicht vorhandenen centralen Leidens zu fahnden, z. B. die Kniephänomene zu prüfen etc., weil man sich gegenwärtig zu halten hat, dass schon in frühen Stadien der Tabes selbst schwere Lähmungen einzelner peripherischer Nerven, unter anderen auch der N. peronei, auftreten, längere Zeit bestehen und zur Heilung kommen können, während oft erst nach Jahren der Zusammenhang dieses scheinbar isolirt dastehenden Ereignisses mit der schweren Erkrankung des Rückenmarks klar werden kann.

Indem der Vertragende an dieser Stelle die meist doppelseitig auftretenden Lähmungen im Peronealbereiche übergeht, welche durch verschiedene Gifte (Alkohol, Arsenik, Blei, Quecksilber), verursacht werden, weist er, was einseitige Peroneusparalysen betrifft, noch auf diejenigen hin, welche durch sogenannte rheumatische oder refrigeratorische (Infections-?) Einflüsse zu Stande kommen. (Vergl. z. B. Bernhardt: Neuropath. Beob., Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXII. S. 377. 1878) und auf solche, wie er einige Male im Puerperium auftreten sah, auch da, wo von schwereren Geburten und einer etwaigen Läsion des Ischiadicus im Becken durch den eingekeilten Kopf des Kindes oder instrumentelle Hülfe des Geburtshelfers nicht die Rede war.

Die traumatischen durch schneidende, stechende Werkzeuge hervorgerufenen Verletzungen im Bereiche des N. ischiadic. in specie des N. peron. sind bei dieser Betrachtung ausser Acht gelassen.

In der Discussion über diesen Vortrag ergreift zunächst das Wort Herr Remak. Herr Remak will den zweiten Fall von cerebraler Monoplegie der Unterextremität als Peroneuslähmung ebenso wenig gelten lassen, wie eine besonders starke Betheiligung der Streckmuskeln am Vorderarm bei Hemiplegien als Radialislähmung bezeichnet wurde.

Bezüglich der Frequenz der Peroneuslähmungen im Verhältniss zu den Lähmungen an der Oberextremität kamen 105 peripherische Radialisparalysen (die Bleilähmungen nicht mitgerechnet) 20 peripherische Peroneuslähmungen

zur Beobachtung, unter welchen neun traumatisch entstanden waren (Druck, Zerrung u. s. w.). Ganz wie in dem zuerst vorgestellten Falle hatte sich ein Tischler beim Abhobeln eines Fussbodens in der Knielage schon in den ersten Tagen dieser ungewohnten Arbeit eine Peroneuslähmung zugezogen, welche unter elektrischer Behandlung in 8 Tagen heilte. Ein anderer Fall war plötzlich durch Zerrung beim Fehltreten auf einer Nothtreppe entstanden. Zwei Mal war die Peroneuslähmung in Folge von Extensionsversuchen bei Contracturen des Kniegelenks aufgetreten, einmal bei einem Hemiplegiker. Hier bestand eine schwere Form der partiellen Entartungsreaction und fehlte zuerst das Fussphänomen, trat aber alsbald auf bei fortbestehender galvanomusculärer EaR. der Peroneusmuskulatur, was für das Verhältniss der Sehnenphänomene zur EaR. von Interesse scheint. Drei Fälle schwerer Peroneuslähmung kamen nach acuten Krankheiten vor (Gelenkrheumatismus, Masern, Scharlach), die übrigen traten unter neuritischen Erscheinungen oder dem Bilde einer Ischias auf, einmal bei einer Sechsgebärenden nach präcipitirter Geburt. Hier war noch eher an den Druck des Kindskopfes auf den Plexus im Becken, als an die von Herrn B. erwähnte puerperale Neuritis zu denken. Nachdem Redner schon 1874 gelegentlich Peroneuslähmung in einem Falle von Tabes beschrieben, hat er diese Complication noch dreimal gesehen. Ein Patient, welcher wegen der partiellen Localisation der degenerativen Lähmung im M. tibialis anticus, als Beobachtung XIX. in der Arbeit „Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen etc.“ beschrieben wurde, kam einige Jahre später mit ausgebildeten Symptomen der Tabes. Da seine vorübergehende partielle Peroneuslähmung unter Kreuzschmerzen aufgetreten war, war seiner Zeit eine partielle Plexuserkrankung angenommen worden.

Hierauf theilt Herr Martius einen anderweitig ausführlich mitgetheilten Fall von Peroneuslähmung mit faradischer Entartungsreaction aus der zweiten medicinischen Klinik mit (Neurol. Centralbl. 1888, No. 23).

Herr Remak bemerkt zu dem soeben mitgetheilten elektrodiagnostischen Befunde, dass er in seinem Vortrag „Ueber faradische Entartungsreaction“ auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886 (Tageblatt S. 218) mehrere Beobachtungen von faradischer EaR. bei aufgehobener Nervenerregbarkeit mitgetheilt und aus diesen gefolgert habe, dass seine faradische EaR. der Muskeln und die indirecte Zuckungsträgheit (Erb) auseinander gehalten werden müssen.

Schliesslich hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge im Kindesalter.

Bei der zur Zeit der Aufnahme 15jährigen Patientin sollen die ersten Krankheitserscheinungen im 10. Lebensjahre aufgetreten sein. Während der Beobachtung im Krankenhause bot sie folgende Symptome: Es bestand eine beiderseitige Sehnervenatrophie, Pupillenstarre, Ptosis auf dem rechten Auge, das Westphal'sche Zeichen, das Romberg'sche Symptom, Schwäche und ein leichter Grad von Ataxie in den unteren Extremitäten, ausserdem an Hemi-

chorea erinnernde motorische Erscheinungen in der linken Körperhälfte sowie eine durch Näseln, Zuckungen der linksseitigen Mund- und Zungenmuskulatur, keuchende Respiration, behinderte Sprache.

Die Autopsie wies ausser einem leichten Hydrocephalus eine combinirte Erkrankung der Hinter-, Seiten- und Vorderstränge des Rückenmarks von im Ganzen sehr geringer Intensität nach.

Die Erkrankung der Pyramidenseitenstränge liess sich durch die Pyramidenkreuzung hindurch bis in die obere Ponshälfte verfolgen.

Von besonderem Interesse war nun die fast vollständige Atrophie der absteigenden Quintuswurzel auf beiden Seiten, sowie die Degeneration der von Westphal beschriebenen Zellengruppen im Niveau des Oculomotoriuskerns. (Die Präparate wurden demonstrirt.)

In der Epikrise hebt O. hervor, dass der Fall nicht als Friedreich'sche Krankheit aufzufassen sei, dass ferner eine klinische Deutung der in der Vierhügelgegend erhobenen Befunde ihm zunächst nicht möglich erscheine.

Sitzung vom 10. December 1888.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Sperling eine Peroneuslähmung vor. Bei einem 51jährigen Manne vor 2 Jahren durch Quetschung mittelst auffallender Balken auf der Grenze des mittleren und unteren Drittels des Unterschenkels. Die motorische Lähmung entspricht der typischen Form, die sensible dem Verbreitungsbezirk des N. peroneus superficialis, in welchem durch das Trauma neuritische Veränderungen hervorgerufen sind. Die Sensibilitätsstörungen beziehe sich auf alle Gefühlsqualitäten.

Hierzu bemerkt Herr Oppenheim, dass ihm in diesem Falle die Sensibilitätsstörungen ausgedehnter erschienen, als dass sie nur durch eine Läsion des Nerv. peroneus bedingt sein könnten; das unten am Fuss eingreifende Trauma hätte wohl auch noch andere Nervenbezirke betroffen.

Hiernach hält Herr Sperling den angekündigten Vortrag: Ueber isolirte Lähmung des N. suprascapularis sinister bei einer 50jährigen, erblich nicht belasteten Frau (Frau K.). Eine Krankheitsursache ist nicht aufzufinden, wenn man nicht eine der Erkrankung kurz vorhergehende starke Gemüthsbewegung dafür in Anspruch nehmen will.

In dem Verlauf der Krankheit lassen sich drei Stadien unterscheiden: 1. Paralyse des ganzen linken Arms, ziemlich plötzlich entstanden, verbunden mit heftigen Schmerzen, besonders in Schulter und Oberarm; Dauer 8 Tage. 2. Allmälige Rückkehr der Bewegungsfähigkeit, drei Wochen später konnte der Arm wieder gehoben werden, jedoch nur, wenn er unter einer Drehung nach aussen zuerst nach rückwärts gehoben wurde. Dabei konnte die linke Hand einigermassen gut auf den Rücken, aber nicht auf die rechte Schulter gelegt werden. Drehbewegungen des Arms waren möglich, besonders auch nach aussen. 3. Bewegungsfähigkeit nach

dreimonatlicher Galvanisation wieder hergestellt; nur das Legen der linken Hand auf die rechte Schulter ist noch erschwert.

Die objective Untersuchung ergiebt als Hauptsymptom eine starke Atrophie des M. infraspinatus. Die früher sichtbare Atrophie des Supraspinatus ist jetzt nicht mehr wahrzunehmen. Die Stellung des linken Schulterblatts ist verändert: der mediale Rand verläuft von aussen unten nach oben innen (wie auch normalerweise), ist aber den Dornfortsätzen am Angulus um 3 Ctm. mehr genähert, als das rechte.

Die Beschränkung der Bewegungsfähigkeit ist durch Lähmung des Musc. supraspinatus verursacht worden (cfr. Duchenne, Physiologie des mouvements), während der Ausfall des Infraspinatus durch die gleichwerthige Function des Teres minor ausgeglichen worden ist.

Die Diagnose der vorliegenden Krankheit ist ohne Zweifel: Neuritis des Nervus suprascapularis. Die Entstehung derselben muss als unklar bezeichnet werden, während die beiden anderen in der Literatur noch verzeichneten Fälle (Bernhardt 1886 und Hofmann 1888) in dieser Beziehung klarer sind.

Die elektrische Prüfung bestätigt die Diagnose. Aufzeichnung von drei im Laufe der Zeit angestellten Untersuchungen werden herumgereicht. Es handelt sich um partielle EaR. im Infraspinatus. Der Supraspinatus zeigt jetzt normale Reaction.

In der Discussion zu diesem Vortrage bemerkt Herr Bernhardt, dass die etwas abweichende Stellung des Schulterblatts in seinem vom Vortragenden erwähnten Fall durch eine geringe Mitbetheiligung des entsprechenden M. trapezius an der Lähmung bedingt gewesen sei. Auf die Frage des Herrn Bernhardt nach etwa im vorgetragenen Falle vorhandenen Sensibilitätsstörungen, erwidert Herr Sperling, dass die Suprascapularlähmung in seinem Falle nur den Rest eines weit verbreiteten Krankheitsprocesses dargestellt habe.

Herr Remak betont, dass das Hauptsymptom einer Infraspinatuslähmung, die etwaige Unmöglichkeit der Auswärtsrollung des Arms vom Vortragenden nicht erwähnt sei.

Worauf Herr Sperling antwortet, dass die vicariirende Function des M. teres minor diesen Ausfall gedeckt habe.

Hierauf spricht Herr Westphal über eine neue in Kreisform angeordnete Ganglienzellengruppe, welche nach aussen und vorn von den zwei neuen, vom Verfasser früher beschriebenen Ganglienzellengruppen des Oculomotoriuskernes gelegen sind. In der Norm wird diese Kreisgruppe von etwa 50 bis 60 Ganglienzellengruppen gebildet, während in einem pathologischen Falle nur 25 gefund enwurden (Atrophie); in einem Falle von Oculomotoriuskern-trophie war gerade die Kreisgruppe atrophisch, die beiden anderen Kerne ber verschont.

Des Weiteren zeigt Herr Westphal einen mikroskopischen Schnitt durch ne Abducenswurzel: wo die Fasern durch den vorgefundenen sklerotischen eck hindurchziehen, sind sie nur hell bräunlich tingirt, im deutlichen Unter-hied zur tiefen Schwarzfärbung an den normalen Stellen.

Hierauf berichtet Herr Siemerling über einen Fall von schwerer Hysterie mit Geistesstörung, in welchem die mikroskopische Untersuchung ausgedehnte congenitale Anomalien im Rückenmark und in der Medulla oblongata ergab: Spaltbildung im unteren Theil der Medulla oblongata, im Rückenmark querverlaufenden Nervenfasern, Verlagerung der Clarke'schen Säulen, Heterotopie grauer Substanz. Ausserdem fand sich eine theilweise Degeneration der Hinterstränge im Halsmark und oberen Dorsalmark, ferner eine Atrophie der Ganglienzellen in den motorischen Kernen der Medulla oblongata bei gut erhaltenen Wurzeln und peripherischen Nerven.

Der Fall wird in extenso anderweitig veröffentlicht.

Herr Oppenheim betont im Anschluss hieran die Wichtigkeit congenitaler Veränderungen bei schweren Neurosen. So erwähnt er eines Falles von Hemianästhesie, bei dem später totale Anästhesie und hallucinatorische Paranoia eintrat: es fand sich bei dem von blutsverwandten Eltern entsprossenen Individuum Retinitis pigmentosa. Ferner erinnert er an den Eisenlohr'schen Fall von Ophthalmoplegie und Bulbärparalyse, bei dem sich nur auffallend schmale Wurzeln der Nerven des verlängerten Marks vorfanden.

Sitzung vom 14. Januar 1889.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorstand und die Aufnahme-Commission werden durch Acclamation für das neue Jahr wiedergewählt.

Vor der Tagesordnung demonstrirte Herr Kronthal einen von ihm an den knöchernen Wandungen des Rückenmarkcanales operirten Hund, welcher zur Zeit die Sensibilität am Hintertheil herabgesetzt, am linken Hinterbein aufgehoben zeigte mit Verlust des Muskel- (lage-) Gefühls an eben diesem, jetzt atactisch gewordenen Bein. Die Sehnenreflexe dieses Beins waren erhöht.

Weiteres soll später noch berichtet werden.

Hiernach bespricht Herr Westphal einen eigenthümlichen Befund in einem Falle von progressiver Augenmuskellähmung, nämlich eine bedeutende Hyperämie im atrophischen Oculomotoriuskern und zahlreiche dort befindliche Blutextravasate. Der Trochlearis war noch nicht untersucht, aber am Abducenskern fanden sich, wenn gleich weniger ausgesprochen, ähnliche Verhältnisse. Es scheint demnach hier ein bisher noch nicht beobachtetes frühes Stadium des Processes vorzuliegen.

Hierauf stellte Herr Westphal einen durch progressive Augenmuskellähmung ausgezeichneten, an Sclérose en plaques leidenden Mann vor. Am meisten beschränkt waren die Bewegungen des rechten Auges, Pupillen mittelweit, zeigen normale Lichtreaction und verkleinern sich bei Convergenzbewegungen. Am linken Auge ist nach Uhthoff's Untersuchung die temporale Papillenhälfte abgeblasst.

Zuletzt zeigt Westphal das Bild einer Oculomotoriuswurzel, die an einer Stelle durch degenerative Processe in ihrer Continuität getrennt ist.

Hierauf stellte Herr Sperling einen ungewöhnlichen Fall von Dystrophia muscularis progressiva (type facio-scapulo huméral) vor.

Der Vortrag ist inzwischen ausführlich im Neurologischen Centralblatt 1889 No. 9 veröffentlicht worden.

Schliesslich stellte Herr Uhthoff einen 40jährigen Mann vor, der seit einem halben Jahre an einer rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung und ebenso an rechtsseitiger Trigeminuslähmung in allen sensiblen Fasern leidet, auch die Mundschleimhaut auf der rechten Seite, sowie die rechtsseitigen Geschmacksfasern der Chorda tympani sind mit betroffen. Das Allgemeinbefinden des Patienten war sonst bisher ungestört bis auf zeitweise mässige Kopfschmerzen.

Namentlich fehlten alle tabischen Symptome. Es wurde die Diagnose auf gummöse Erkrankung des Oculomotorius- und Trigeminusstammes gestellt. Patient hatte vor einer Reihe von Jahren eine specifische Infection überstanden. In jüngster Zeit nun gesellten sich hierzu heftige lancinirende Schmerzen in der linken Seite im Verlauf der Intercostalnerven und die Untersuchung wies eine parästhetische Zone ungefähr im Bereich des 6. linken Intercostalnerven nach. Uhthoff stellt nun zur Frage, wie dieser Fall aufzufassen ist, ob man ihn als beginnende Tabes deuten kann, mit sehr ungewöhnlichem Beginn oder ob eine gummöse Erkrankung auch der Rückenmarkshäute in der Gegend der austretenden Intercostalnerven anzunehmen ist, oder ob hier vielleicht ein Mischfall von gummöser Erkrankung des rechten Oculomotorius und Trigeminus mit einer ectatischen Störung im Bereich der linken Intercostalnerven vorliege.

Herr Oppenheim betont die Schwierigkeit der Diagnose in ähnlichen Fällen; gerade in Augenpolikliniken kämen sie häufiger vor, eine Entscheidung ob Tabes, ob Lues vorläge, sei oft sehr schwer.

Sitzung vom 11. März 1889.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gast anwesend: Herr Geh. Rath Dr. Scholz-Cudowa.

Zunächst hält Herr Mittenzweig den angekündigten Vortrag: Subdurale Blutung aus abnorm verlaufenden Gehirnvenen.

Die nicht complicirte Gehirnblutung in den Raum zwischen Dura und Arachnoidea, den alten Bichat'schen Arachnoidalsack führt man nach Virchow's Untersuchungen zurück für die Neugeborenen meist auf eine Zerreissung der Sinusvenen, für die Erwachsenen meist auf Zerreissung der neugebildeten Gefässe der Pachymeningitis externa.

Erst die Untersuchungen namentlich von Huguenin, Rindfleisch und Sperling haben auch für Erwachsene mehr und mehr die primäre Entstehung von Blutungen in diesem Raum betont und von Bergmann hat in seiner Chirurgie der Kopfverletzungen als Quelle der nicht complicirten Blutung die Zerreissung von Sinusvenen auch bei Erwachsenen stark hervorgehoben.

Der anatomische Nachweis der zerrissenen Venen ist aber ein recht seltener und schwieriger, und aus diesem Grunde möchte ich auf nachstehenden Fall hinweisen, den ich bei Gelegenheit einer Section des Herrn Dr. Langerhans in dem pathologischen Institut der Charité zu sehen bekam.

Der 60jährige Mann hatte am 28. August 1888 durch einen Fall von der Treppe eine leichte Kopfverletzung erlitten und wurde danach mehrfach besinnungslos. Er klagte über Kopfschmerz, hatte aber keine Lähmungserscheinungen, wurde am 3. September 1888 schwindlig, soporös und starb am 5. September 1888.

Die Obduction vom 7. September 1888 ergab: Schädeldach unverletzt. Dura rechts stärker gespannt als links. Zwischen den Hirnhäuten rechts 200 Grm. frisch geronnenes Blut. Zwischen dem Scheitellappen eine Hämorrhagie in der Arachnoides.

An der vorderen Centralwindung sitzt 4 Ctm. von der Längsspalte des Gehirns entfernt, ein kleiner fester geronnener Pfropf einem Gefässe auf.

Diesem entspricht ein abnorm inserirendes Gefäss an der Dura, dem ebenfalls geronnene Blutmassen fest anhaften.

Auch an der Basis findet sich in der vorderen und mittleren Schädelgrube viel geronnenes Blut zwischen den Hirnhäuten. In der vorderen Schädelgrube haben die Gerinnsel zum Theil ein bräunliches Aussehen. Auch in der linken vorderen Schädelgrube etwas Blut.

Von Interesse war hier das Auffinden der beiden Rissenden einer abnorm verlaufenden Sinusvene, und es war einleuchtend, dass dieser abnorme Verlauf eine Zerreissung des zwischen Dura und Arachnoides freiliegenden Stückes erleichtern musste, sobald durch ein, wenn auch leichtes Trauma, die Lage zwischen Schädelkapsel und Gehirnoberfläche, d. h. zwischen Dura und Arachnoides geändert und dadurch das freie Stück der Sinusvene gezerrt wurde.

Es fragt sich, ob ein solcher abnormer Venenverlauf häufiger zu finden und ferner, wie das Vorkommen desselben zu erklären wäre.

Ich fand an 200 Hirnhäuten Erwachsener diesen abnormen Verlauf im vorderen Drittel des Sinus longitudinalis 59 mal stark ausgesprochen, in den hinteren zwei Dritteln 9 mal deutlich markirt.

Und ich erklärte mir dieses Vorkommen durch ein Persistiren kindlicher Venenstämme des inneren Durablattes und durch eine Erweiterung ihrer Anastomosen mit den benachbarten Cerebralvenen.

Ich fand nämlich bei Neugeborenen fast constant eine Menge von inneren Duravenen, welche einen entgegengesetzten Verlauf haben, wie die Meningealvenen und sich mit diesen oft rechtwinklig kreuzen. Ihr Vorfinden bot mir den Anhalt zur Erklärung des abnormen Verlaufes der Sinusvenen bei Erwachsenen.

Die vorliegenden Präparate erläutern das Gesagte.

Bei dem grossen Interesse, welches die feinere Anatomie des Gehirns heute in der Psychiatrie findet, glaubte ich diesen Fall von bisher wenig beachtetem Circulationsverlauf und die sich daran anknüpfenden Untersuchungen

und Betrachtungen den Mitgliedern der psychiatrischen Gesellschaft nicht vorenthalten zu sollen.

Eine ausführlichere Arbeit hierüber behalte ich mir vor demnächst erscheinen zu lassen.

Hierauf spricht Herr Bernhardt: Ueber eine durch ihre Aetiologie bemerkenswerthe isolirte peripherische Lähmung des Nerv. suprascapularis dexter. (Der Vortrag ist ausführlich veröffentlicht im Centralblatt für Nervenheilkunde etc. [Erlenmeyer], 1889, No. 7.)

Hierauf stellt Herr Sperling einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva vor, welcher zuerst bei oberflächlicher Betrachtung eine hereditäre Ataxie (Friedreich) vorgetäucht hatte.

Der 19jährige Patient (aus der Poliklinik der Proff. Eulenburg und Mendel) lernte erst im 4. Lebensjahre laufen, jedoch niemals in dem Masse wie gesunde Kinder. Im 12. Jahre stellte sich eine Verschlechterung der Gehfähigkeit ein, die besonders nach einem Fall vom Baum im 15. Jahre immer mehr zunahm.

Die Mutter des Patienten leidet seit vier Jahren an Lupus; zwei Tanten von ihm sind geisteskrank.

Patient selbst, der als Kind einen schweren Scharlach durchmachte und immer skrophulös gewesen sein soll, ist durchaus intelligent und in seinem Fach (Uhrmacher) brauchbar und tüchtig.

Der Gang des Patienten ist unsicher, taumelig, etwas breitbeinig; die Füsse werden höher als gewöhnlich gehoben und zwar deshalb, weil die Fussspitzen vermöge ihrer Schwere nach unten sinken und nicht gut activ in die entsprechende Stellung gebracht werden können. Legt sich Patient auf den Boden, so verursacht ihm das Aufstehen die grösste Schwierigkeit, alle nur denkbaren Muskeln werden mit zur Hülfe genommen, um dasselbe zu ermöglichen.

Die Sensibilität ist intact, die Patellarreflexe fehlen, die Hautreflexe sind vorhanden. An beiden Augen besteht leichter, besonders horizontaler Nystagmus.

Die grobe motorische Kraft ist an allen Körpertheilen deutlich herabgesetzt. Dies beruht auf einer Veränderung der Muskeln, welche die gesammte Muskulatur des Körpers erlitten hat. Eine deutliche Atrophie ist nur sichtbar im linken Deltoideus, in beiden Sternocleidomastoidei, besonders im rechten und in der gesammten Rückenmuskulatur. Beide Oberschenkel haben wohl auch an Umfang abgenommen, ohne dass die Schuld daran einer bestimmten Muskelgruppe zuertheilt werden kann, während beide Waden als hypertrophisch anzusehen sind.

Demgemäss zeigt auch die elektrische Erregbarkeit eine starke Herabsetzung gegen faradischen und galvanischen Strom in einer grossen Anzahl von Nerven und Muskeln — auch in der Gesichtsmuskulatur, die functionell übrigens auf der linken Seite deutlich schwächer erscheint — während statische Funken in solchen Muskeln mit herabgesetzter Erregbarkeit gar keine Reaction hervorbringen.

Die Diagnose der Dystrophia musculorum progressiva (Typus: gesammte Körpermuskulatur) muss als absolut sicher gelten.

Bemerkenswerth sind an dem Patienten noch die enorm grossen Hände und Füsse, sowie die sehr langen und abstehenden, aber normal gebildeten Ohren.

In der Discussion bemerkt Herr Remak, es sei in Bezug auf die Heredität interessant, dass viele dieser Fälle unter Juden angetroffen werden.

Herr Bernhardt und Herr Moses betonen, dass sie die Krankheit auch bei Nichtjuden beobachtet hätten. — Herr Sander meint, dass die meist aus dem Osten hergekommenen jüdischen Kranken besonders gern den Rath von Aerzten in den grösseren Städten nachsuchten.

Schliesslich machen sowohl Herr Moeli als Herr Remak auf einige besondere Symptome bei dem vorgestellten Kranken aufmerksam: so Herr Moeli auf die mangelnde Function und herabgesetzte Erregbarkeit des Gaumensegels, Herr Remak auf die nachweisbare Atrophie einiger kleiner Handmuskeln, wie des Abd. poll. brevis und des M. inteross. primus.

Sitzung vom 8. April 1889.

Vorsitzender: Herr W. Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst hielt Herr Siemerling den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall von Alkoholneuritis mit Myositis (mit Demonstration von Präparaten).

Eine 51jährige Frau, Potatrix strenua, welche seit Jahren an den Erscheinungen des chronischen Alkoholismus gelitten (Magencatarrh, Erbrechen, Reissen, Krämpfe) erkrankt Weihnachten 1887 an einer schnell zunehmenden Schwäche der Beine, welche einen so hohen Grad erreicht, dass sie gezwungen ist, dauernd das Zimmer zu hüten. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus, 26. März 1888, ergiebt sich folgender Status:

Leichtes Delirium, Oedem des Gesichts, der linken Schultergegend, des linken Armes und beider Unterschenkel. Das Gehen ist nur mit Unterstützung möglich. Der Gang ist breitbeinig, schwankend, mit Herabfallen der Fussspitze und leichter Ataxie.

Die Pupillenreaction ist prompt. Die Augenbewegungen sind frei. Der ophthalmoskopische Befund ergiebt keine Besonderheiten.

Es besteht eine geringe Parese der rechten oberen Extremität und eine ziemlich beträchtliche der beiden unteren, namentlich links. Beiderseits Westphal'sches Symptom.

Druck auf die grossen Nervenstämme (Radialis, Ulnaris, Peroneus) und auf die Muskulatur ist sehr schmerzhaft.

Der Urin enthielt eine Spur Eiweiss, keine Formbestandtheile.

Die Temperatur ist normal.

Von Seiten des Circulations- und Respirationsapparates nichts Abweichendes.

Genaue Sensibilitätsprüfung nicht möglich.

Die electrische Prüfung ergiebt EaR im Gebiete des N. peroneus, eine starke Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit im Gebiete des N. tibialis posticus, namentlich für den faradischen Strom, ausserdem leichte Herabsetzung in der Oberschenkelmusculatur.

Im weiteren Verlaufe ändert sich das Krankheitsbild wenig. An einer rechtsseitigen Pleuritis (vielleicht tuberculöser Natur) geht Patientin zu Grunde.

Ein intra vitam bereits exstirpirtes Stück aus dem M. extensor digit. com. ped. ergab eine starke interstitielle Wucherung mit Hypertrophie und Atrophie der Fasern bei Verlust der Querstreifung und Verfettung des Inhaltes.

Die mikroscopische Untersuchung wies im Rückenmark und in den Wurzeln nichts Besonderes auf. Dagegen war in den peripherischen Nerven (Radialis, Peroneus, Cruralis, Saphen. maj.), auch in den intramusculären Verzweigungen eine hochgradige Atrophie der Fasern mit Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe zu constatiren.

Die Musculatur zeigte einen beträchtlichen Grad von interstitieller Wucherung (Bindegewebe mit Gefässen) mit einer Atrophie der meisten und ausgesprochener Hypertrophie einzelner Fasern. Im interstitiellen Gewebe viel Pigment und freie Blutungen. Die Intensität des Processes in einzelnen Muskeln verschieden, am stärksten im M. gastrocnemius und ext. digit. commun. ped.

Bei der starken Betheiligung der Musculatur, welche bereits klinisch erwiesen war, glaubt S., dass der Process in den Muskeln nicht als secundär, lediglich von der Nervendegeneration abhängig, aufzufassen sei, sondern dass die Veränderungen in Nerven und Muskeln gleichzeitig neben einander bestanden haben. Die Betheiligung der Musculatur war hier eine so hochgradige, wie sie sonst selbst bei starker Nervendegeneration nicht gesehen wird.

In den untersuchten Muskeln erwähnt S. auch als normal das Vorkommen der neuromusculären Stämmchen. Nach Untersuchungen an Muskeln von Neugeborenen und Früchten im fünften Monat, in welchen diese Stämmchen bereits nachzuweisen sind, hielt S. diese Gebilde für congenitale, sicher ohne pathologischen Charakter.

Auf die Frage des Herrn Bernhardt nach der etwaigen Function (sensiblen oder motorischen) der neuromusculären Stämmchen erwidert Herr Siemerling, dass dieselbe bisher noch nicht genauer erforscht sei.

Herr Oppenheim: Bei der immer noch nicht grossen Anzahl anatomisch untersuchter Fälle von Alkoholneuritis will ich in aller Kürze über einen in der Inaugural-Dissertation von Cornelius beschriebenen berichten, der in der Nervenklinik zur Beobachtung kam und und von mir untersucht wurde.

Der 50jährige Mann hatte im 21. Lebensjahre Malaria überstanden, im 25. Syphilis acquirirt, von der er nach 7 Monaten geheilt war. Er ergab sich dem Trunke und hat in dieser Hinsicht in hohem Masse excedirt.

Vor vier Jahren fiel er plötzlich beim Gehen um und war nicht mehr im Stande sich weiterzubewegen, nach 3 Wochen lernte er wieder gehen, aber eine leichte Schwäche blieb zurück, ebenso ein stumpfes Gefühl, vor 6 Wochen

steigerte sich die Schwäche wieder zur Lähmung, so dass er seit der Zeit bettlägerig ist. Die Füsse schwollen an, und es bildete sich in kurzer Zeit eine Lähmung der Hand- und Fingerstrecker aus.

Status: Kachexie, Tuberculose, Delirien.

Musculatur der unteren Extremitäten schlaff, Nervenstämme überaus druckschmerzhaft, auch die Muskeln. Kniephänomen fehlt links, ist rechts unsicher. Atrophische Lähmung der unteren Extremitäten, besonders der Muskeln, welche die Streckung und Beugung der Füsse und Zehen vermitteln. — Position der Hände wie bei Bleilähmung, die Strecker der Hand und Finger fast völlig gelähmt, zum Theil auch die Interossei. In den gelähmten Muskeln Entartungsreaction, besonders im Peroneusgebiet.

Bestehende Blasenstörungen erklären sich aus einer beträchtlichen Hypertrophie der Prostata.

Von Sensibilitätsstörungen sind nur die des Lagegefühls an Fuss und Zehen deutlich. —

Oedem an Unterschenkeln und Füssen.

Die Diagnose lautete: Neuritis multiplex etc.

Die Obduction zeigte vorgeschrittene Lungentuberculose, Prostatahypertrophie, Hydronephrosis dextra incipiens etc.

Die mikroscopische Untersuchung lehrte, dass das Rückenmark vollständig normal war, ebenso die Rückenmarkswurzeln, hingegen fand sich eine beträchtliche Entartung der peripherischen Nerven, namentlich der Nn. peronei und der Muskeläste des Radialis.

In den Muskeln fällt ausser der Verschmälerung der Fasern besonders eine enorme Kernvermehrung auf; auch erscheinen die Gefässwände im Muskel stark verdickt und kernreich, das Perimysium internum deutlich verbreitert. Die Querstreifung in den meisten Fasern untergegangen.

Erwähnenswerth ist also der Fall einmal wegen der myositischen Veränderungen, ferner wegen des eigenthümlichen Verlaufes (Recidiv [?] nach 4 Jahren), endlich wegen der Blasenbeschwerden, welche nicht durch das Nervenleiden bedingt waren, sondern durch Prostatahypertrophie. Ich hebe das hervor, weil ich überhaupt eine echte Blasenstörung als Symptom der multiplen Neuritis nicht beobachtet habe. Man muss sich hüten, das im Zustande der Somnolenz und während der Delirien zuweilen eintretende Untersichlassen als Blasenstörung aufzufassen. Ich sehe gerade in dem Fehlen der Blasenstörung eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale von den spinalen Erkrankungen.

Sodann hält Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall von Hirntumor.

Der Fall, betreffend eine Geschwulst der motorischen Zone, welche diagnosticirt worden war, wird ausführlich publicirt werden.

In der Discussion ergreift zunächst Herr Remak das Wort:

Bei der für eine Localisationsdiagnose geradezu idealen Lage des vorliegenden Tumors im obersten Theil der Centralwindungen, im oberen Scheitelläppchen u. s. w., dürfte der genauere klinische Verlauf des Falles besonders

auch für die angeregte Frage eines operativen Eingriffs von Interesse sein. Der 21jährige Patient, welcher am 9. Januar d. J. zu meiner Beobachtung kam, gab an, dass er sich Anfang Juli v. J. den rechten Fuss verstaucht habe, so dass er zwei Tage zu Hause blieb und nachher das rechte Fussgelenk nicht ganz so gut bewegen konnte, wie früher. Seine jetzige Krankheit hat vor 2 bis 3 Wochen mit Anfällen von Gefühllosigkeit des rechten Fusses und Zucken desselben begonnen, so dass er stehen bleiben musste, er hat dabei aber seine Gedanken, kann sprechen u. s. w. Zuerst seien die Anfälle immer nur vom Bein ausgegangen, dann auch von der rechten Iliacalgegend und seien auch in die Brust und in den rechten Arm aufgestiegen, so dass auch dieser gezuckt habe.

Gestern hätte er wieder einen Anfall gehabt und wäre Gefühllosigkeit des rechten Beines und Unfähigkeit, mit diesem die Treppe zu steigen, zurückgeblieben.

Der Patient, von gesundem Aussehen, schleppte etwas das rechte Bein, circumducirte es aber nicht; konnte links auf den Stuhl steigen, kann aber rechts nicht herauf. Der rechte Arm blieb beim gleichzeitigen Erheben etwas zurück, der Händedruck ist rechts etwas schwächer. Keine Facialislähmung, keine Deviation der Zunge, keine Hemianopsie. Herabsetzung des Hautgefühls für Nadelstiche genau bis zur Mittellinie, auch im Gesicht, der Zunge und den Lippen, ebenso der elektrocutanen Empfindung, dagegen sind die Sinnesnerven und das Lagefühl der Glieder nicht alterirt. Druck in der rechten Iliacalgegend auffällig schmerzhaft. Cremaster- und Bauchreflex rechts zweifelhaft schwächer. Kniephänomen beiderseits gleich, kein Fussphänomen. Links Cornealtrübungen (vergl. unten), rechts gute Pupillarreaction und normaler ophthalmoskopischer Befund, Anschlagen des Schädels nirgends empfindlich und auch später niemals innerhalb meiner Beobachtung. Sensorium ganz intact. 84 Pulse.

Bei der relativen Hemihyperaesthesia dextra mit gleichzeitiger „Ovarie“ dachte ich zunächst an Hysterie, zumal bemerkenswertherWeise die faradische Pinselung des rechten Beines eine augenblickliche, sehr auffällige Besserung erzielte. Patient lief nachher ganz schnell, ohne das Bein zu schleppen, stieg auch rechts auf den Stuhl, und war die Sensibilität nahezu ausgeglichen. In den nächsten Tagen wurde verzeichnet, dass er beim Aufrichten Kopfschmerzen hatte, aber keinen Schwindel, dass er wieder Zuckungen, diesmal im rechten Arm, aber nicht im Bein gehabt haben wollte. Am 14. Januar lahmte das rechte Bein wieder mehr, und hatte er das Gefühl, als wenn die Sehnen hier zu kurz wären. Am 16. Januar war der Iliacalschmerz nicht mehr nachzuweisen, dagegen schleppte er das rechte Bein etwas, und war der Erfolg der faradischen Pinselung weniger deutlich. Am 18. Januar hatte er angeblich wegen Kopfschmerzen und Erbrechen umkehren müssen, ehe er die Poliklinik erreichte. Am 21. Januar, also 7 Tage nach der Aufnahme, wurden von mir zuerst rhythmische Zuckungen im rechten Extensor quadriceps femoris beobachtet, welche in ziemlich lebhaften Excursionen sich 20 Mal innerhalb zehn Secunden wiederholten. Auch die Wade zuckte etwas mit,

Patient hat keine Kopfschmerzen, unterhält sich ganz klar über den Anfall, dessen Dauer er selbst mit der Taschenuhr schon mehrfach auf etwa 15 Minuten bemessen hätte. Druck in die Iliacalgegend beseitigt den Anfall nicht, dagegen liessen die Zuckungen während faradischer Pinselung des Oberschenkels nach. Nach dem Anfall schleppte er wieder das rechte Bein und auch noch am folgenden Tage, am zweiten Tage nicht mehr. Nur schien das Kniephänomen jetzt rechts stärker, und waren hier Andeutungen von Fussphänomen vorhanden. Er wollte nun am Kopfe, der Zunge, dem Gesicht Nadelstiche beiderseits gleich empfinden, erst von der Clavicula abwärts war im rechten Arm das Gefühl herabgesetzt. Am 25. Januar wurden von mir wieder Zuckungen im rechten Bein, dann in der rechten Bauchseite und in der rechten Schulter beobachtet, so dass der Kopf in langsamem Rhythmus nach rechts gezogen und die Schulter gehoben wurde. Der Anfall dauerte 8 Minuten.

Da die Anfälle durchaus den Charakter der corticalen Epilepsie trugen, Kopfschmerzen, wenn auch nicht localisirte, Erbrechen, vorübergehende Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörungen nach den Anfällen vorhanden waren, so glaubte ich einen Tumor der linken Hemisphäre in der motorischen Region der Rinde und mit Rücksicht auf die vorzugsweise Betheiligung des Beins besonders im obersten Theil derselben, mit Rücksicht auf die Betheiligung der Bauchmuskeln vielleicht im Paracentrallappen (Seguin), und auf die Sensibilitätsstörungen vielleicht auch im oberen Scheitellappen (Nothnagel) vermuthen zu dürfen, obgleich deutliche Druckerscheinungen fehlten. Nur glaubte ich am 26. Januar rechts ophthalmoskopisch eine Trübung der Papille zu erkennen und notirte Neuritis optica incipiens. Herr Uhthoff, welcher rechts hypermetropischen Astigmatismus und alte Maculae corneae fand, bestätigte diesen Befund jedoch nicht. „Die Papille hebt sich etwas schlecht ab. Grenze jedoch zum grossen Theil scharf sichtbar. Ich glaube, dass der Befund rechts kein pathologischer (neuritischer) ist, sondern ein congenitales anormales Aussehen der Papille darstellt". Links wurde Leucoma corneae adhaesivum constatirt. Unter am 26. Januar zuerst eingeleiteten Medication von Kal. jod. 5,0, Natr. bromat. 10,0 dd 200,0 Aq. dest., viermal täglich einen Esslöffel, verschwanden zunächst Kopfschmerzen und Krampfanfälle und trat völlige Euphorie ein. Nur das Gefühl für Nadelstiche war am 28. Januar noch am Gesicht und nach dem Hinweis des Patienten besonders am rechten Ohrläppchen herabgesetzt. Dabei hörte er die Taschenuhr beiderseits in gleichen Entfernungen. Das Kniephänomen erschien rechts etwas stärker. Der rechte Arm sollte ungeschickter sein und vorbeigreifen so dass er den Kaffeetopf lieber mit der linken Hand nahm. Am 30. Januar wurde notirt, dass er Tags zuvor wieder drei Anfälle gehabt hatte, jedesmal nur im Oberkörper, ausgehend von den Bauchmuskeln rechts, dann in der rechten Schulter und rechten Arm, aber nicht im Bein. Darnach Kraftlosigkeit des rechten Armes. Am 1. Februar: Kein Anfall wieder. Klagt über Schwere im rechten Bein. Hier das Kniephänomen stärker. Gutes Lagegefühl der Zehen bei herabgesetzter Hautempfindung. Dann blieben bis zum 6. Februar die Krämpfe aus, nachdem er 15 Grm. Kal. jod. und 30 Grm. Natr.

brom. verbraucht hatte. Nur sollten jetzt rechts im Kopfe zeitweilig Zuckungen auftreten, so dass sich die Kopfhaut und das rechte Ohr bewegten und die Haare dabei flogen. Darnach war das Gefühl hier taub und das rechte Ohr wie geschwollen. In der That liess sich für Nadelstiche eine Herabsetzung rechts in der Kopfhaut, am Nacken und Halse nachweisen. Am 8. Februar wurde dieser Befund auch für die Kälteempfindung bestätigt und zuerst leichte Lagegefühlsstörungen der rechten grossen Zehe nachgewiesen. Das Kniephänomen war rechts, der Bauchreflex links deutlich stärker. Am 17. Februar heftige Zuckungen im rechten Arm. Nachher vorübergehende Lähmung des rechten Armes. Keine Spur von Facialislähmung. Am 20. Februar nach voraufgegangenen Krämpfen wieder schlaffe Paralyse des rechten Armes. An diesem Tage wurde er mit der Diagnose Tumor cerebri von mir der Nervenklinik der Charité überwiesen.

Obgleich hier nun die Rindenlocalisationsdiagnose des Tumors etwa vier Wochen nach dem Eintritt der ersten Krankheitserscheinungen auch ohne den ergänzenden Befund einer Neuritis optica gestellt werden konnte, und die Anamnese und die Beobachtung auf eine besondere Betheiligung des Beincentrums deutete, schien mir dennoch bei dem späteren Wechsel des Ausgangs und der Begrenzung der Krämpfe und Lähmungen, namentlich aber der Sensibilitätsstörungen besonders auch auf die entfernte Ohrregion (in der Umgebung des Endstückes der Fossa Sylvii, Munk) ein operativer Eingriff deswegen contraindicirt, weil eine zu grosse Ausdehnung des Rindenherdes anzunehmen war, und habe ich deswegen nach reiflicher Ueberlegung es unterlassen, chirurgische Hülfe in Anspruch zu nehmen, bin aber überzeugt, dass andere Dianostiker muthiger gewesen wären.

Nun ist es ja keinem Zweifel unterworfen, dass eine Operation auf den Tumor gestossen wäre, dagegen würde dieselbe schon bei der grossen Tiefenausdehnung mindestens ohne Erfolg gewesen, wahrscheinlich aber bei dem cavernösen Bau eine tödtiche Blutung gefolgt sein. Ganz undenkbar erscheint es aber, dass dieser grosse Tumor erst innerhalb der $2^3/_4$ Monat des klinischen Krankheitsverlaufes (vom Beginn der ersten Gefühlsstörungen des Fusses bis zum Tode) gewachsen ist. Vielmehr dürfte derselbe von der Marksubstanz aus sich schon vorher längere Zeit latent entwickelt haben. Es scheint mir nun der vorliegende Fall deswegen von besonderem Interesse, weil selbst bei der vorhandenen Möglichkeit einer Localdiagnose ähnliche Verhältnisse bei Tumoren die Regel bilden dürften und, je genauer die klinische Beobachtung einzelne weniger auffällige Begleiterscheinungen der sensiblen Sphäre bei Rindenepilepsie u. s. w. beachtet hat, desto grösser werden im Einzelfalle die Bedenken sein, ehe man sich zur Trepanation entschliesst.

Dass man aber unter Umständen auch bei traumatischen Fällen nicht allzu schnell mit derselben vorgehen sollte, dafür habe ich folgende Beobachtung kürzlich gemacht.

Am 12. Mai 1888 wurde mir ein $11^1/_2$jähriger Knabe überwiesen, welcher ein Jahr zuvor 5 Stufen herab mit dem Hinterkopf auf eine Steinstufe gefallen war. Kein Bewusstseinsverlust, kein Erbrechen, nur stark schmerzende

Beule, welche gekühlt werden musste und nach 8 Tagen geheilt war. Nach 6 Wochen hatte er Zuckungen im linken Bein bekommen, welche 5 Minuten etwa dauerten. Auch der Leib soll links gezuckt haben. Dabei klares Sensorium, konnte Rede stehen. Mitunter Kopfschmerzen. Die Anfälle wiederholten sich damals 5 bis 6 Mal täglich etwa eine Woche lang. Jedes Mal nach dem Anfalle war das linke Bein schwach. Unter Brombehandlung trat damals völliger Rückgang der Erscheinungen ein. Vor jetzt 10 Tagen, also ein Jahr später sind ohne zuerst zu ermittelnde Veranlassung — nachher sollte ein Geselle ihn mit flacher Hand auf den Kopf geschlagen haben — wieder Zuckungen im linken Bein aufgetreten. Die Zuckungen sollen links im Bein begonnen, dann den Leib betroffen und sind heute auch in den Arm gegangen und wiederholen sich in 7 bis 8 Anfällen täglich. Bei der Aufnahme constatirte ich bei der Percussion des Schädels eine deutliche Schmerzempfindlichkeit des rechten Scheitelbeins in seinem hinteren Drittel in der Nähe der Pfeilnaht, ungeschicktes Aufsetzen des linken Beines, motorische Schwäche desselben, keine Differenz der Sehnenphänomene, beiderseits keine Sensibilitätsstörungen. Am folgenden Tage beobachtete ich einen Anfall von 15 Minuten. Die Zuckungen begannen im linken Oberschenkel (Extensor quadriceps) erfolgten rhythmisch in ziemlich langsamer Frequenz, die Bauchmuskeln zuckten alsdann, so dass der Nabel angezogen wurde (dabei Kniephänomen und Bauchreflexe unverändert), schliesslich der Sternocleidomastoideus, das Platysma, die Schultermuskeln, Pectorales.

Keine Zuckungen im Gesicht und in der Zunge. Sprache intact. Unmittelbar nachher völlige schlaffe Lähmung der das linke Fussgelenk und die Zehen bewegenden Muskeln. Sensibilität ganz normal, auch für passive Lageveränderungen der Zehen. Er schleppte den Fuss und setzte ihn ungeschickt auf. — Obgleich Gehirndruckerscheinungen fehlten, der ophthalmoskopische Befund normal war, auch Fieberbewegungen nicht beobachtet waren, glaubte ich an einen schleichend entwickelten Abscess denken zu müssen und nahm die Trepanation der für die Percussion empfindlichen Schädelregion in Aussicht. Vorher glaubte ich aber einen Versuch mit absoluter Bettruhe, Eisblase und der Verabfolgung von Kal. jod. 4,0, Natr. brom. 8,0, Aq. dest. ad 200,0, viermal täglich einen Esslöffel machen zu müssen. Unter dieser Behandlung liessen die Krämpfe sehr bald nach und konnte Patient sich mir schon am 21. Juni v. J. ohne jede Spur von Lähmungserscheinungen vorstellen. Er ist nach soeben erst wieder erneuter Erkundigung ohne fernere Medication völlig gesund geblieben. Man hat anzunehmen, dass ein leichter meningitischer Process die Krämpfe und Rindenlähmung verschuldet hat und ohne operativen Eingriff günstig abgelaufen ist.

Sodann erwähnt Herr Uhthoff, dass der eigentliche Entzündungsprocess an der Papille erst später eingesetzt habe, und dass das linke Auge bis vor dem Tode normal war. Die Stauungspapille erschien hier geraume Zeit später auf der Seite, wo der Tumor sass.

Schliesslich spricht Herr Oppenheim über das Verhalten der Blasenfunction bei der disseminirten Sklerose.

Im Gegensatz zu den Angaben der Lehrbücher fand Vortragender unter 30 von theils durch die Autopsie, theils durch genaue klinische Beobachtung sicher gestellten Fällen von fleckförmiger grauer Degeneration Anomalien der Blasenfunction. Nur in 6 Fällen fehlten sie gänzlich; auch waren sie immer nur zeitweise, nicht immer vorhanden, gingen oft vollkommen zurück, wurden aber nicht nur während der letzten, sondern oft auch in frühen Stadien des Leidens beobachtet. Eine ausführliche Darstellung dieser Verhältnisse wird anderen Orts erfolgen.

Sitzung vom 13. Mai 1889.

Vorsitzender: Herr W. Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Eulenburg einen Kranken mit partiellem Defect des rechten Musculus cucullaris vor.

Der vorgestellte Kranke, C. B., ist ein 48jähriger Eisengiesser, den Herr College Fürst die Güte hatte, am 5. April der Poliklinik zu überweisen, weil er seit einigen Wochen über Schmerzen in der rechten Schulter, namentlich in der Gegend des hinteren oberen Scapulawinkels klagte; die Schmerzen sollten beim Auseinanderziehen eines Eisenringes entstanden sein, wobei Pat. in gebückter Stellung mit der rechten Hand nach vorn, mit der linken nach hinten aus aller Macht zog. In der Folge stellte sich ein gewisses Schwächegefühl beim Tragen und Heben in der rechten Schulter und im rechten Oberarm ein; doch waren Schmerz und Schwäche nicht so gross, dass sie den Patienten bisher an der Ausübung seiner anstrengenden Arbeit verhinderten. Vorher hatte derselbe nur unwesentliche Krankheiten (im 14. Jahre Intermittens; vor 10 Jahren chronischen Magenkatarrh) durchgemacht, erschien auch im Uebrigen gesund; kein Alkoholismus, keine Lues.

Die Untersuchung ergab nun als wesentliche Veränderung einen Befund, der nicht wohl anders, denn als partieller Defect des rechten Musculus cucullaris gedeutet werden kann. Die Anomalie tritt am deutlichsten hervor, wenn man den Patienten beide, bis zur Schulterhöhe erhobenen Arme nach vorn convergirend ausstrecken lässt, so dass sich dieselben mit Finger- und Handflächen theilweise berühren. In dieser Stellung erscheint die linke Scapula ganz normal, ihr hinterer Rand verläuft vollkommen vertical von oben nach unten, ihr unterer Winkel steht nicht erheblich von der hinteren Thoraxwand ab. Rechts dagegen steht die Scapula mit ihrem unteren Winkel flügelförmig gegen 4 Ctm. vom Thorax ab und erscheint gleichzeitig um ihre verticale Axe dislocirt; das Acromialende steht tiefer, der hintere Rand der Scapula verläuft schräg von oben aussen nach unten innen, so dass die Scapula mit ihrem oberen inneren Winkel weiter von der Wirbelsäule entfernt ist, als mit dem unteren (8 gegen 7 Ctm.). Während bei der eingenommenen Stellung von hinten gesehen, links der gesammte Wulst des Cucullaris (sowie äusserlich ein Theil der hinteren Halsmusculatur) vollkommen plastisch hervorschwillt, erscheint dagegen rechts der Halsschulterrand eingesunken und ab-

geflacht, ganz besonders aber in der Gegend der mittleren und unteren Bündel des Cucullaris, zwischen Scapularand und Dornfortsätzen, eine flache grubenartige Vertiefung. In ganz eigenthümlicher Weise wird nun aber diese Vertiefung unterbrochen durch eine erhaltene, stehen gebliebene (oder von Anfang an allein präformirte?) Zacke des Cucullaris. Es ist dieses ein den untersten Cucullarisursprüngen zugehöriges Bündel, welches wahrscheinlich von den Dornfortsätzen des 8.—10. Brustwirbels entspringt, und in schräg aufsteigender Richtung gegen hinteren Rand und Innenfläche der Scapula nach aussen oben verläuft. Dasselbe trifft somit den hinteren Rand der Scapula so ziemlich in seiner Mitte, etwas mehr nach unten (Entfernung vom unteren Winkel der Scapula = 5, vom hinteren oberen = 7 Ctm.); die Breite des Bündels ist am hinteren Scapularande = 3 Ctm., an seinem Ursprunge nur etwas über 2 Ctm. — Dieses Bündel wirkt adductorisch, und bedingt eben dadurch die Schrägstellung des hinteren Randes der Scapula, resp. die grössere Annäherung ihres unteren Segments gegen die Wirbelsäule. Dass dieses anscheinend ganz isolirte Muskelbündel dem Cucullaris zugehört, ist schon nach Lage und Verlauf desselben wohl kaum zweifelhaft; es wird aber zur Gewissheit, wenn man bei mässig starkem faradischen Strom mit einer kleinen Knopfelektrode den Ramus externus des Accessorius in der Nähe des vorderen Cucullarisrandes reizt; alsdann zieht sich mit den etwas schwach entwickelten oberen und den nur minimal angedeuteten mittleren Cucullarisbündeln auch jenes scheinbar isolirte unterste Bündel deutlich zusammen, und verstärkt dadurch bei herabhängendem Arm und beweglicher Schulter die Adduction der Scapula gegen die Wirbelsäule. Es sei noch bemerkt, dass die elektrische Reaction für beide Stromarten, sowie auch für Influenzelektricität, im Nerv und Muskel vollständig normal ist, und irgend welche beachtenswerthe Differenzen gegenüber der linken Seite nicht darbietet. Was die sonstige Musculatur betrifft, so erscheinen Serratus und auch Latissimus dorsi auf der rechten Seite etwas schwächer als links, während die übrigen Muskeln — insbesondere auch Deltoideus und die Auswärtsroller des Arms — keine merkliche Anomalie, insbesondere auch keine Hypertrophie darbieten. Die elektrische Exploration erzielt auch hier allenthalben ganz normales Verhalten. — Es kann natürlich die Frage aufgeworfen werden, ob man es hier mit einem (angeborenen?) partiellen Defecte — analog gewissen Defecten anderer Theile des Schultergürtels, besonders des Musculus pectoralis major und minor*) zu thun habe, ob mit dem Producte abgelaufener, resp. noch andauernder pathologischer Processe, unter denen die

*) Ich habe einen solchen Fall, damals der jüngste seiner Art, 1877 beschrieben („Ein Fall von angeborener Anomalie der Bauchmuskulatur", Deutsche med. Wochenschr., 1877. No. 35), der wohl Erb bei seiner bezüglichen Zusammenstellung — im Neurolog. Centralbl., 1889, No. 1, S. 6 und 7 — entgangen zu sein scheint.

juvenile Muskelatrophie Erb's in erster Reihe stehen würde. Diese Frage ist schwierig, und vielleicht nur auf Grund der Untersuchung excidirter Muskelstückchen, vielleicht (wie der Erb'sche Fall, Neurol. Centralbl. 1889, No. 1 und 2, beweist) selbst dann nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden. Ich will auf das Für und Wider hier nicht weiter eingehen, und möchte nur als meine Meinung aussprechen, dass die erstere Alteration — die Annahme eines partiellen, vielleicht congenitalen Defectes — doch im Ganzen grössere Wahrscheinlichkeit darbietet.

In der Discussion bemerkt Herr Remak, dass er kürzlich nach operativer Durchschneidung des Accessoriusastes des Cucullaris complete Paralyse nur seines clavicularen Abschnittes beobachtet, während der Muskel sonst bei Mittelform der Entartungsreaction functionirte. Die elektrische Untersuchung ergab, dass ein tieferer Accessoriusast, sowie die Cervicaläste des Cucullaris verschont geblieben waren. Da hier wesentlich nur der claviculare Abschnitt gut erhalten zu sein schien, könne es sich vielleicht um eine veraltete partielle traumatische (durch Ueberanstrengung entstandene) Accessoriuslähmung (des tiefen Astes) handeln.

Hierauf hält Herr Kronthal den angekündigten Vortrag: Demonstratiion von Präparaten eines Falles von traumatischer Neurose. (Dieser Vortrag ist inzwischen von Herrn Kronthal zusammen mit Herrn Sperling in No. 11 des Neurol. Centralbl. veröffentlicht worden.)

Herrn Eulenburg scheint der in diesem Falle erhobene Befund der Arteriosklerose nicht mit der Neurose im Zusammenhang zu stehen; man begegne bei im Bahndienst angestellten Personen häufig einem Senium praematurum.

Nach Herrn Oppenheim könnten die andauernden Gemüthsbewegungen solcher Kranken und die anhaltende Pulsbeschleunigung wohl als Ausgangspunkt der Erkrankung des arteriellen Gefässsystems angesehen werden. Die degenerativen Zustände im Centralnervensystem in diesem Falle fänden in der Erkrankung der Arterien ihre Erklärung; sie seien als Folgezustände aufzufassen.

Die Bemerkungen des Herrn Sperling über den klinischen Ablauf der Erscheinungen in diesem Falle und die angewendeten therapeutischen Massnahmen, speciell die Hypnose, sind in der mit Herrn Kronthal gemeinschaftlich publicirten Arbeit wiedergegeben.

Hierauf hält Herr Bernhardt den angekündigten Vortrag: Ueber die Behandlung Tabischer mittelst Suspension. (Der Vortrag ist inzwischen ausführlich in der Berliner klinischen Wochenschrift, 1889, No. 24, veröffentlicht worden.)

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion spricht zunächst Herr Eulenburg über seine in Gemeinschaft mit Herrn Mendel gesammelten Erfahrungen über die in Rede stehende Behandlungsmethode. (Diese Bemerkungen sind inzwischen von den Herren Eulenburg und Mendel im Neurol. Centralbl., No. 11, ausführlich veröffentlicht worden.

An der Discussion betheiligt sich ausserdem Herr Rosenbaum, welcher in der Nervenklinik von Eulenburg und Mendel eine Reihe von Suspensionen ausgeführt, und Herr Meyer, welcher die in Göppingen von Herrn Hessing durch Corsets bei Intercostalneuralgien, Skoliose, Erkrankungen des Centralnervensystems (auch bei Tabes) erzielten Resultate auf die ausgiebige Dehnung und Entlastung der Wirbelsäule zurückführt. Herr Moeli erinnert an die physiologisch complicirte wechselnde Länge des Körpers, je nachdem dieselbe im Stehen oder Liegen des Individuums gemessen wird: das Gewicht des Körpers wirke entschieden dehnend.

Herr Oppenheim hat über die erst seit einigen Wochen von ihm geübte Behandlung noch kein sicheres Urtheil gewinnen können.

Herr Remak hat neuerdings in einer Reihe von Tabesfällen, welche schon vorher elektrisch behandelt waren, methodische Suspension geübt und ebenfalls einige, meist subjective Besserungen zu verzeichnen gehabt, während die objectiven Heilerfolge jedenfalls nicht grösser schienen, als sie vorher schon mit galvanischer Behandlung etc. zeitweilig erzielt worden waren. Es sei nicht zu verkennen, dass die Tabeskranken in der Regel für jede neue Behandlung optimistisch gesinnt wären. Eine Besserung der Verlangsamung der Schmerzempfindung bedeutet nichts, da sie, wie es schon 1874 ausgeführt, unter der Untersuchung bisweilen beobachtet werden könnte. Ein Tabesfall mit complicirender, gut compensirter Aorteninsufficienz ertrug die Suspension zuerst ganz gut, klagte aber dann über vermehrte Oppression, so dass diese Behandlung aufgegeben werden musste. Auch sonst scheint eine Berücksichtigung des Gefässsystems nothwendig, da Cyanose der Oberextremitäten zuweilen beobachtet werden, wenn den Achselstücken die Körperlast zu sehr anheim fiele, was zu vermeiden ist, wenn bei Tabes cervicalis auch auf die Halsanschwellung eine Dehnung ausgeführt werden sollte. In einem typischen Falle dieser Art war die Suspension übrigens von keinem deutlichen Erfolge für die Ataxie und Sensibilitätsstörungen der Oberextremitäten.

Sitzung vom 8. Juli 1889.

Vorsitzender: Herr W. Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Die Sitzung wurde nach Besichtigung der Colonie und der Idiotenanstalt zu Dalldorf in den Räumen der dortigen Anstalt abgehalten.

Nachdem der Vorsitzende, Herr W. Sander, zum Delegirten des Vereins für den X. Internationalen medicinischen Congress (1890) durch Acclamation gewählt worden war, hielt Herr Moeli den angekündigten Vortrag über drei Fälle von Veränderung des Sehnerven bei Erkrankung des Hinterhauptshirns, unter Vorzeigung von Präparaten.

In den beiden ersten Fällen (Porencephalie und hochgradige Verdünnung der Hinterhauptswindungen einer Seite bei erheblichem Hydrocephalus) handelte es sich um während der Entwickelung eintretende Störungen. Die Veränderung des Nervus opticus war beträchtlich, zum Theil schon makroskopisch

in dem gegenüberliegenden Nerven zu erkennen. Beim letzten Falle bestand seit Jahren vollständige (?) Blindheit mit guter Lichtreaction der Pupillen, ohne sicheren ophthalmoskopischen Befund. Anatomisch: schwache Veränderungen in beiden Tractus und im intracraniellen Theil des Nerv. opt. Doppeltseitige Herde im Hinterhauptslappen (besonders links in beschränkterer Weise Spitze und Innenfläche befallend). Kz in der inneren Kapsel am Pulvinar, über den Thalamus nach der Gegend des Vierhügelarms hinstreichend, namentlich auch im Corpus geniculatum ext. Kz und Veränderung des Gewewebes. Vierhügel frei. Der Vortrag wird anderweitig veröffentlicht werden.

In der Discussion fragt Herr Oppenheim, sich beziehend auf einen auf der Nervenklinik beobachteten Fall von doppeltseitiger Hinterhauptslappenerweichung (es fehlten basale Symptome, und die Pupillenreaction war erhalten), ob nicht bei atheromatöser Gefässentartung selbstständig eine Atrophie der Optici bestehen könnte, und Herr Uhthoff hebt für den einen Fall Moeli's hervor, dass zuletzt wenigstens doch eine leicht atrophische Verfärbung der Papillen gesehen werden konnte.

Schliesslich erwähnt Herr Solger noch eines von ihm behandelten dreijährigen Kindes, das nach dem Tode einen grossen, den linken Hinterhauptslappen ganz zerstörenden Tuberkel zeigte. Während des Lebens sah das Kind Objecte in bestimmter Richtung undeutlich oder gar nicht.

Hierauf demonstrirt Herr Richter aus seiner Sammlung eine Anzahl von Schädelausgüssen, welche er zu vergleichend-volumetrischen Bestimmungen und zur Beschreibung von Schädeltypen benutzt. Eine ausführliche Mittheilung wird demnächst anderen Orts erfolgen.

Sitzung vom 11. November 1889.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Nach Eröffnung der Sitzung gedenkt der Vorsitzende zunächst des so plötzlich dahingerafften Collegen und Mitgliedes Dr. Hadlich. — Hierauf hält Herr B. Baginsky (als Gast) den angekündigten Vortrag: Zur Kenntniss des Verlaufes der hinteren Wurzel des Acusticus und des Verhaltens der Striae medullares. (Mit Demonstration.)

Er theilt zunächst die verschiedenen Ansichten mit, welche bezüglich des Ursprungs und des centralen Verlaufes des Nervus acusticus in der Literatur bestehen, und wendet sich dann weiterhin zu seinen eigenen Untersuchungen, zu denen nach v. Gudden's Vorgang neugeborene Kaninchen und Katzen verwendet wurden. Nach der von ihm angegebenen Operationsmethode: vom Kieferwinkel aus das Gehörlabyrinth zu zerstören, gelingt es vielfach, die Atrophie der hinteren Acusticuswurzel herbeizuführen. Als Ursprung der hinteren Acusticuswurzel, welche mit der Schnecke in Verbindung steht, zeigte sich in der Medulla oblongata der vordere Acusticuskern und das Tuberculum laterale sowohl beim Kaninchen als bei der Katze; der äussere und innere Acusticuskern haben mit der hinteren Acusticuswurzel keinen Zusammenhang,

wie dies bereits vorher v. Monakow, Forel, Onufrowicz nachgewiesen haben. Und wie beim Kaninchen eine Atrophie des gleichseitigen Corpus trapezoides, der gleichseitigen oberen Olive, der entgegengesetzten unteren Schleife und des entgegengesetzten hinteren Vierhügels constatirt werden konnte, so konnten auch bei der Katze die nämlichen Befunde aufgenommen werden. Namentlich ergaben die an der Katze gewonnenen Erfahrungen, dass die Kreuzung der hinteren Acusticuswurzel eine totale ist und im Corpus trapezoides erfolgt. Die diesbezüglichen Präparate werden demonstrirt, welche zugleich auch den Verlauf der Striae medullares bei der Katze erkennen lassen. Dieselben sind, entgegen v. Monakow, nicht als secundäre Acusticusbahn aufzufassen, sondern als Faserzüge, welche in die obere gleichseitige Olive und deren Mark in zwei gesonderten Bündeln einstrahlen. — Die ausführliche Arbeit erscheint demnächst in Virchow's Archiv.

In der Discussion erwidert der Vortragende auf die Frage des Herrn Moeli, wie es sich mit den aus dem Acusticus in das Kleinhirn eintretenden Fasern verhalte, dass er bei seinen Versuchsthieren nach dieser Richtung keinerlei Veränderungen gefunden habe.

Danach giebt Herr Baginsky eine Notiz zur Färbung von Gehirnschnitten.

Herr B. Baginsky empfiehlt für Gehirnmaterial, welches in Müllerscher Flüssigkeit erhärtet, lange Zeit in Alkohol gelegen hat und sich in der Weigert'schen und Pal'schen Färbung schlecht differenzirt, die vorherige Kupferung nach Weigert und die Nachfärbung nach Pal. Durch die Verkupferung wird solch altes Gehirnmaterial wieder gut tinctionsfähig, und man erlangt Färbungen, welche den mit der Pal'schen Methode am frischen Material erlangten kaum nachstehen.

Sitzung vom 9. December 1889.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Kronthal hält den angekündigten Vortrag: Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnern. (Der Vortrag ist inzwischen erschienen: Neurologisches Centralblatt, 1890, No. 2.)

Hierauf hält Herr Siemerling den angekündigten Vortrag: Klinisches und Anatomisches zur Rückenmarkssyphilis. (Der Vortrag wird in diesem Archiv ausführlicht veröffentlich werden.)

In der Discussion erwidert der Vortragende auf die Frage des Herrn Sander, ob unter den aufgefundenen Veränderungen etwas der grauen Degeneration Aehnliches gesehen worden sei, dass dies nicht der Fall gewesen.

Herr Bernhardt fragt den Vortragenden, ob er Erfahrungen habe über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich bei Frühformen der Syphilis, wie sie die Franzosen als Syphilis medullaire précoce bezeichnen, finden. Er denke dabei an solche Fälle, wie er sie z. B. bei einem 23jährigen, vor einem Jahre syphilitisch inficirten Manne gesehen, der seit zwei Monaten,

ohne dass je Schmerzen vorhanden waren, eine ausgesprochene Schwäche der Beine mit nur subjectiven Sensibilitätsstörungen habe: das rechte Bein sei schwächer als das linke, die subjectiven Empfindungsstörungen (objectiv liess sich kaum etwas nachweisen) aber links mehr ausgeprägt. — Dabei könne der Kranke gehen und stehen: beiderseits bestehe erhöhtes Kniephänomen und Dorsalclonus der Füsse. Dabei sind Psyche, Sinnesorgane, obere Extremitäten durchaus intact, nur die rechte Pupille sei eine Spur grösser als die linke, beide reagirten gut auf Licht; kein Doppeltsehen; Sehvermögen intact. Es besteht aber eine ausgesprochene Schwäche der Blase und des Mastdarms.

Herr Siemerling weist als Antwort auf seinen ersten Fall hin, bei dem ebenfalls die syphilitische Infection erst seit relativ kurzer Zeit entstanden sei. Nach Herrn Remak kommen wohl reine Fälle von Rückenmarkssyphilis vor, wie er einen Mann seit 6 Jahren mit ausgesprochenen spastischen Symptomen an den unteren Extremitäten und leichteren Blasenstörungen bei vollkommen intacten Hirnfunctionen beobachtet habe und noch beobachte, welcher Patient nach Jodkaliumgebrauch wesentlich gebessert wurde.

Sind da, so fragt Herr Remak, auch schon anatomische Veränderungen im Hirn vorhanden, auch wenn klinisch davon noch nichts nachweisbar ist?

Diese Frage wird von Herrn Siemerling auf Grund seiner Beobachtungen bejaht, da z. B. in seinem ersten Falle sich im Hirn an einer Stelle ein Herd fand, der klinisch gar keine Symptome gemacht hatte; ein Vorkommen, was von Herrn Oppenheim nach seinen Erfahrungen bestätigt wird.

Im Anschluss hieran erwähnt Herr Sander eines schon vor Jahren beobachteten Falles einer acuten (syphilitischen) aufsteigenden Rückenmarksparalyse mit vollkommener Paraplegie und Blasenlähmung, der nach Jodkaliumgebrauch heilte. Ein Zeichen geistiger Erkrankung fand sich damals nicht; der Mann zeigte aber ein Jahr darauf alle Zeichen der progressiven Paralyse, ohne dass sonst Symptome einer Rückenmarkserkrankung zu constatiren waren.

Herr Remak und Herr Bernhardt*) bestätigen aus ihrer Erfahrung das von Herrn Sander Gesagte.

Sitzung vom 13. Januar 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der alljährlich vorgenommenen Wahl des Vorstandes und der Aufnahmecommission werden für die Zeit der Erkrankung des I. Vorsitzenden, des Herrn Geh. Rath Westphal, die Herren W. Sander als erster, Mendel als zweiter stellvertretender Vorsitzender und Herr M. Bernhardt als Schriftführer gewählt.

In die Aufnahmecommission wurden die alten Mitglieder wiedergewählt.

---

*) Berliner klinische Wochenschrift, 1889, No. 26.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Uhthoff der Gesellschaft eine Kranke vor, bei der plötzlich in ziemlich reiner Form die Erscheinungen der Alexie eingetreten sind.

Patientin bietet nichts von motorischer und amnestischer Aphasie, unterhält sich fliessend, versteht Alles, was man zu ihr spricht und antwortet correct, ebenso schreibt sie spontan und nach Dictat ganz richtig, dagegen kann sie nicht lesen, sowohl Gedrucktes als Geschriebenes, so z. B. auch ihren eigenen Namen nicht, den sie eben erst aufgeschrieben. Zahlen erkennt sie relativ gut. Vorgehaltene Gegenstände erkennt und benennt sie ganz richtig, weiss auch, wozu sie dienen. Das Nachziehen der Schrift mit der Hand macht es der Patientin oft möglich, das Wort herauszubringen. Gleichzeitig mit dieser Alexie ist rechtsseitige Hemianopsie aufgetreten, die Sehschärfe ist jedoch relativ gut, die hemianopischen Gesichtsfelddefecte sind in keiner Weise im Stande die vorliegende Lesestörung zu erklären.

Ferner besteht bei der Patientin hochgradiger Verlust des Gedächtnisses, und zwar namentlich für das, was eben erst passirt ist, weniger für das, was weiter zurückliegt. Patientin hat im Moment ihre eigene Hausnummer vergessen u. s. w. Sie ist sonst intelligent und rühmt ihr früher geradezu „eisernes“ Gedächtniss.

Hierauf stellt Herr Remak einen 13jährigen Kranken vor, dessen Krankengeschichte nebst den daran sich knüpfenden Bemerkungen inzwischen ausführlich im Neurol. Centralbl., 1890, No. 5, unter dem Titel Basale Hemianopsie veröffentlicht worden ist.

In der Discussion erwähnt Herr Uhthoff, dass es ihm bisher noch nicht gelungen ist, bei intacter Reflexthätigkeit der Iris die hemianopische Pupillenreaction zu sehen.

Des Weiteren bemerkt Herr Mendel, dass er das Symptom des häufigen Urinlassens in zwei Fällen von Hirnschenkelerkrankung ebenfalls beobachtet habe, was mit Budge's Experimenten übereinstimmt.

Hierauf halten Herr Bernhardt und Herr Kronthal den angekündigten Vortrag: Fall von traumatischer Neurose mit Sectionsbefund. — Derselbe ist inzwischen im Neurol. Centralbl., 1890, No. 4, ausführlich veröffentlicht worden.

Sitzung vom 17. März 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung widmet der I. stellvertretende Vorsitzende Herr W. Sander folgende Worte dem Andenken des heimgegangenen ersten Vorsitzenden der Gesellschaft, Geh. Westphal's:

Meine Herren! Als wir das letzte Mal an dieser Stelle versammelt waren, glaubten wir die Hoffnung noch nicht ganz aufgeben zu müssen, es könne uns noch einmal vergönnt sein, unseren langjährigen Vorsitzenden die Verhandlungen wieder leiten zu sehen. Es liegt ebenso tief im Gemüthe des Menschen

begründet, sich, wenn ihm ein schwerer Verlust bevorsteht, selbst wider besseres Wissen trügerischen Hoffnungen hinzugeben, und immer wieder vermeint er, es werde die zum zerschmetternden Schlage schon erhobene Hand, seinen Wünschen zu Liebe, aber entgegen dem gewöhnlichen, natürlichen Verlaufe der Dinge, durch irgend ein nicht vorherzusehendes glückliches Ereigniss aufgehalten werden. Schneller als wir es gedacht, sind unsere schwachen Hoffnungen zu nichte geworden. Nur wenige Tage nach jener Sitzung, am 27. Januar, ist unser allverehrter Vorsitzender, unser Westphal uns in Folge jener schweren Krankheit entrissen worden, der er Jahre lang mit der ihm eigenen Energie seines Wesens Widerstand geleistet hatte, deren reissende Fortschritte wir uns aber in der letzten Zeit leider nicht mehr verhehlen konnten.

Meine Herren! Ein arbeitsfrohes, an Leistungen reiches Leben hat geendet! Von vielen berufenen Seiten ist dasselbe seitdem mit beredtem Munde, mit geschickter Feder geschildert worden. In welcher Weise W. als Forscher in rastloser, gewissenhafter Arbeit die Wissenschaft mit zahlreichen neuen und wichtigen Beobachtungen bereichert hat, mit welchem Eifer und wie erfolgreich er als Lehrer derjenigen Disciplinen gewirkt hat, deren Fortschritt zu einem grossen Theile sein eigenes Werk ist, seine Hingebung in practischer Thätigkeit als Arzt den Kranken gegenüber, und wie er den reformatorischen Bestrebungen in der Behandlung der Geisteskranken mit Energie und Erfolg sich angeschlossen hat, dies Alles, wie seine sonstigen zahlreichen, nicht minder grossen Verdienste, wie seine vortrefflichen Eigenschaften überhaupt, sind bereits in ein helles Licht gestellt worden. Und doch würde ich selbst auf die Gefahr hin, Ihnen nur mehrfach Gesagtes zu wiederholen, der Versuchung kaum widerstehen können, auch meinerseits zur Charakteristik des Verstorbenen beizutragen. Liegt doch ein eigener Reiz darin, nach dem Verlust eines hervorragenden Mannes sich immer wieder seine Persönlichkeit zu vergegenwärtigen. Aber es ist ein Gefühl der Scheu, das mich zurückhält. Ich halte es unserer Gesellschaft nicht für angemessen und seiner Bedeutung nicht entsprechend, dass wir uns mit dem Andenken an den dahingeschiedenen Vorsitzenden nur so gewissermassen vorübergehend beschäftigen sollen, um dann zu den profanen Geschäften des Tages wieder zurückzukehren. Ich denke, dass es uns zukommt und Pflicht ist, einmal uns, losgelöst von den gewöhnlichen alltäglichen Dingen, eigens zu dem Zwecke zu vereinigen, um noch einmal das Leben des uns zu früh entrissenen Vorsitzenden vor unseren Augen vorbeiziehen zu lassen und seinen Einfluss auf die Entwickelung der Wissenschaft, deren Pflege Aufgabe dieser Gesellschaft ist, sozusagen in grossen Zügen zu zeichnen, nicht ohne auch seine Beziehungen zu seinen Vorgängern und zu den mit ihm strebenden Zeitgenossen klarzustellen. Es ist mir, als ob unseren sonstigen Arbeiten der Werth, unseren Verhandlungen der wichtigste Inhalt fehlen würde, wenn wir unserem verdienten Vorsitzenden nicht eine solche Stunde pietätvoller Erinnerung widmen wollten, die zugleich für uns selbst so recht in seinem Sinne eine Stunde der Sammlung und Belehrung, eine Stunde der Weihe sein würde.

Und was sollte ich, meine Herren, Ihnen wohl in einer so kurzen Ansprache, wie sie den sonstigen Mittheilungen vorausgehen kann, über den Verstorbenen sagen, was nicht in Ihrer eigen Erinnerung noch lebt? Ist doch nur eine kurze Spanne Zeit vergangen, seitdem wir ihn noch hier unter uns gesehen haben, selbst wirkend und Andere anregend. Noch steht sein Bild lebendig vor uns, wie er unter uns weilte, nicht das Bild des fast schon gebrochenen Mannes, wie es die letzten Jahre zeigten, sondern wie er auf der Höhe seiner vollen schöpferischen Kraft stand. Die nicht grosse, aber doch kräftige Gestalt, mit den energischen und doch so massvollen, man könnte sagen anmuthigen Bewegungen, mit den geistig belebten und gewinnenden Zügen. Ist es doch frisch in unserem Gedächtniss, wie oft er hier an dieser Stelle mit dem ihm eigenen, sympathisch berührenden Organe in schlichter, ungekünstelter Darstellung, die gerade dadurch wie durch die innere Wahrheit so überzeugend wirkte, uns die neuesten Ergebnisse seiner mühevollen Arbeiten vortrug. Wie verstand er es, das Interesse an der Gesellschaft auch bei den ihren Zwecken Fernerstehenden wachzurufen und bei Allen zu erhalten. Zahlreiche Mitglieder sind nur durch seine persönliche Einwirkung unserer Gesellschaft zugeführt worden, und er hat die Gesellschaft, die, als er ihre Leitung übernahm, nur wenige Jahre bestand und der Natur der Sache nach noch keine grosse Ausdehnung hatte und keine besondere Wirksamkeit in weiterem Kreise entfalten konnte, zu einer damals kaum vorauszuahnenden Blüthe geführt.

Wir sind, meine Herren, Westphal viel schuldig und wenn ich, wie üblich, Sie nun ersuche, sich von Ihren Sitzen zu erheben, so wollen wir ihm dadurch die Gefühle des Dankes, der Hochachtung, des ehrenvollen Gedenkens aussprechen, die in dieser Gesellschaft ihm über das Grab hinaus dauernd erhalten bleiben werden. Wir wollen uns dadurch zugleich festigen in dem dem Vorhaben, in seinem Sinne weiter zu streben und zu wirken.

Nachdem sodann von Herrn Sander dem kürzlich verstorbenen Geh. Rath Wolff Worte der Trauer und ehrenden Andenkens gewidmet waren, beschäftigt sich die Gesellschaft mit der Frage ihrer Betheiligung an dem im August dieses Jahres stattfindenden internationalen Congresse. — Als Beitrag zu dem „festlichen Empfang“ der Gäste beschliesst die Gesellschaft aus ihrem Vermögen 300 Mk. zu geben. Des Weiteren werden die Herren Bernhardt und Siemerling zu Delegirten gewählt, welche behufs Besprechung weiterer Massnahmen im Interesse der der Section für Psychiatrie und Neurologie angehörigen Aerzte mit Delegirten des „Psychiatrischen Vereins“ gemeinsam berathen werden.

Es folgt hierauf die Wahl des I. definitiven Vorsitzenden der Gesellschaft, die nach dem Hinscheiden des Herrn Geh. Rath Westphal nothwendig geworden war. Gewählt wurde Herr W. Sander.

Hinsichtlich der Gedächtnissfeier für den verstorbenen Präsidenten der Gesellschaft, Herrn Geheim-Rath Westphal, wird Herr Moeli als Redner gewählt.

In Bezug auf die Zeit (April dieses Jahres) und den Ort der Feier wird

ein definitiver Beschluss in allernächster Zeit gefasst und bekannt gegeben werden.

Sitzung vom 12. Mai 1890.

Vorsitzender: Herr W. Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Nachdem der Vorsitzende den Herren Moeli und Bernhardt im Namen der Gesellschaft den Dank für ihre Bemühungen um die Gedächtnissfeier für den verewigten Vorsitzenden, Herrn Geheimrath Westphal, ausgesprochen, demonstrirt vor der Tagesordnung Herr Wollenberg mikroskopische Präparate aus dem Gehirn Choreatischer.

Ohne auf die pathologische Anatomie einzugehen, erinnert W. nur an einen Befund, nämlich die eigenthümlichen Gebilde („Choreakörperchen"), welche von Elischer (1874) und nach diesem von Flechsig und Jakowenko an den Capillaren der Innenglieder des Linsenkerns gefunden und beschrieben worden sind. Auffallenderweise scheint dieser Befund von keiner Seite nachuntersucht worden zu sein.

W. hat nun Gelegenheit gehabt, zwei Fälle von Chorea zu untersuchen, und zwar einen nach längerer Müller-Härtung, den anderen im frischen Zustande. Es handelte sich im letzteren Falle um ein Mädchen von 34 Jahren, welches am 24. April a. cr, mit leichten choreatischen Bewegungen zur Charité kam. Allmälig steigerte sich die Chorea zu enormer Heftigkeit. Daneben waren die ausgesprochenen Symptome der progressiven Paralyse vorhanden (Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung, gesteigertes Kniephänomen, typische Grössenideen). Am 9. Mai verstarb die Kranke. Bei der Section fanden sich makroskopisch die für Paralyse charakteristischen Veränderungen. Zur mikroskopischen Untersuchung, bei welcher W. durch Herrn Siemerling wesentlich unterstützt wurde, wurde eine grosse Anzahl frischer Präparate aus sämmtlichen Gliedern des Linsenkerns angefertigt und dieselben theils ohne Zusatz, theils in Liquor Kali acetici und anderen Reagentien untersucht. In den beiden inneren Gliedern des Linsenkerns, und zwar besonders in dem innersten fanden sich nun in sehr grosser Menge stark lichtbrechende, fettglänzende Körperchen, welche meist den kleinsten Gefässen anlagen, zum Theil aber auch einzeln oder zu Haufen geballt, frei im Gewebe lagen. Dieselben zeigten zum Theil eine deutlich concentrische Schichtung. Im Aussengliede des Linsenkernes fanden sich die Körperchen nur ganz vereinzelt.

Die angestellten Reactionen ergaben, dass sowohl Aether wie Alkohol, Lugol'sche Lösung, Salz- und Essigsäure ohne Wirkung blieben. Nur bei Zusatz concentrirter Schwefelsäure verschwanden auch die in Rede stehenden Gebilde, und zwar die kleineren sofort, die grösseren erst, nachdem sie in strahlenförmig angeordnete Büschel zerfallen waren.

Die gleichen Körperchen fanden sich auch in dem zweiten von dem gehärteten Linsenkern eines jährigen Knaben stammenden, mit Carmin gefärb-

ten Präparat, welches zeigt, dass die Gebilde Carminfärbung nicht annehmen. Dasselbe Verhalten zeigen sie übrigens auch anderen Farbstoffen gegenüber.

Ueber die Bedeutung dieses Befundes, speciell über den etwaigen Zusammenhang desselben mit der Chorea enthält sich Redner jedes Urtheils; ein solches wird erst abgegeben werden können, wenn Gehirne Choreatischer und Nichtchoreatischer in grösserer Menge auf diesen Befund untersucht sind, als es bisher der Fall ist. Jedenfalls ist das so localisirte Vorkommen der Gebilde bemerkenswerth.

Eine nach dem frischen Präparat angefertigte, mit der von Elischer seiner Arbeit beigegebenen übereinstimmende Zeichnung erläuterte die Demonstration.

Auf den Einwand des Herrn Sander, dass er derartige Veränderungen auch schon früher und nicht nur bei Chorea gesehen zu haben glaube, erwiedert Herr Wollenberg, dass sie sich in einem normalen Linsenkern nicht fänden, und Herr Siemerling fügt hinzu, dass bei der progressiven Paralyse ein ähnliches Vorkommen nicht zu beobachten sei.

Hierauf stellt Herr Remak einen an den Symptomen der Bulbärparalyse leidenden Kranken vor.

Der 51jährige Patient hat am 9. März d. J. plötzlich bei der Arbeit ohne Bewusstseinsverlust die Sprache und die Fähigkeit zu schlucken verloren. Letztere hat sich leidlich wieder hergestellt, während die Sprache noch schlecht geblieben ist. Niemals bestanden Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Neben einer Parese der Lippenmuskeln beiderseits, einer beiderseitigen Glossoplegie, Motilitätsstörungen des Gaumensegels ohne jede Muskelatrophie oder elektrische Alterationen und durch diese Lähmungen bedingter schwerer Dysarthrie der Sprache lassen sich von mehr einseitigen Paresen eine stärkere Parese des rechten Mundfacialis, Schwäche des rechten Augenschliessmuskels, Unfähigkeit, das rechte Auge allein zu schliessen, besonders aber eine relative Parese im Bereiche des rechten motorischen Trigeminus nachweisen. Nicht nur ist das Kauvermögen rechts herabgesetzt, sondern es fällt beim Aufsperren der Kiefer eine ganz eigenthümliche Anomalie auf, indem dabei der Unterkiefer jedesmal in der Weise subluxirt wird, dass sein linker Gelenkfortsatz nach innen, sein rechter weit nach aussen vorgeschoben wird. Da Muskelatrophie nicht eingetreten ist, sind die Nervenkerne wahrscheinlich intact und intrapontine Erweichungsherde auf Grund von Thrombosen im Bereiche der Arteria basilaris als Veranlassung der apoplectischen Bulbärparalyse anzunehmen. (Die ausführliche Veröffentlichung wird im Archiv für Psychiatrie erfolgen.)

In der Discussion heben sowohl Herr Oppenheim als auch Herr Bernhardt hervor, dass das vom Vortragenden erwähnte Signe de l'orbiculaire (Revillod) schon länger bekannt sei, wobei Herr Bernhardt auf seine 1886 (Erlenmeyer's Centralblatt, 1886, No. 9) über das Vorkommen dieses Phänomens gemachten Bemerkungen verweist.

Herr Remak betont zum Schluss, dass das Interesse seines Falles in der Betheiligung des Sphincter palpebr. an einer cerebralen Facialisparese

ohne gleichzeitige Hemiplegie und besonders in der vorwiegend einseitigen centralen Trigeminusparese liegt, welche in dieser Form noch nicht beobachtet zu sein scheint.

Hierauf hält Herr Goldscheider den angekündigten Vortrag: Ueber eine Beziehung zwischen Muskelcontraction und Leitungsfähigkeit des Nerven.

Vortragender berichtet über Versuche, welche er in dem unter Leitung von Prof. Gad stehenden physiologischen Laboratorium des physiologischen Institutes angestellt hat und bei welchen sich ergab, dass, wenn man beim Froschpräparat die Leitungsfähigkeit des Nerven durch Alcohol-Dämpfe oder Cocain herabsetzt, die Tetanuscurve eine Veränderung erleidet. Lässt man nämlich central von der afficirten Strecke tetanisirende Reize auf die Nerven einwirken, so erhebt sich die Tetanuscurve weniger steil, erreicht eine geringere Höhe und fällt flacher ab, während dieselbe Stromstärke, peripherisch applicirt, einen steilen hohen Tetanus producirt. Diese Veränderung der Tetanusform entspricht der Remak'schen „faradischen Entartungsreaction". Noch deutlicher als bei tetanisirenden Reizen tritt diese Veränderung bei mässiger Frequenz (8—14 p. Sch.) ein. Hierbei fällt zugleich noch eine weitere qualitative Modification auf: während nämlich bei peripherischer Reizung eine tremorartige Contraction des Muskels erfolgt, bringt dieselbe Stromstärke central von der afficirten Strecke applicirt eine sehr gleichförmige, tetanische träge Contraction hervor. Vortragender weist nach, dass diese Veränderungen, welche man in der Electrotherapie als „qualitative" auffassen würde, lediglich durch die Abschwächung der Intensität der Nervenerregungen an der schlecht leitenden Stelle sich erklären lassen, wobei sowohl die Veränderung der einzelnen Zuckung wie diejenige der Summationsbedingungen in Betracht kommt. Aus den Versuchen geht hervor, dass eine Modification der Contraction, wie sie sonst dem ermüdeten Muskel eigen ist und in der Electrotherapie allgemein als Ausdruck einer Muskelveränderung aufgefasst wird, auch durch eine Affection des leitenden Nerven hervorgebracht werden kann.

Vortragender geht dann weiter auf einige andere „qualitative" Veränderungen der Muskelcontraction ein, welche gleichfalls durch Abschwächung der Reizintensität entstehen: die Addition latente Richet's, welche ein verspätetes Auftreten der Contraction bedingt, die „Anfangszuckung" und die „rhythmischen Contractionen bezw. abgekürzten Tetanie". Bezüglich der Verhältnisse beim Menschen bemerkt Vortragender, dass durch die Degeneration des Muskels dieselben Veränderungen der Contraction gesetzt werden und dass daher nur bei Ausschluss von Muskelveränderungen auf ein Leitungshinderniss geschlossen werden dürfte. Weitere Untersuchungen hierüber behält er sich vor.

In der Discussion bemerkt zunächst Herr Remak, dass in der Pathologie bei der electrodiagnostischen Untersuchung die faradische Entartungsreaction der Muskeln allemal wird auf degenerative Alterationen derselben bezogen werden müssen, wenn gleichzeitig galvanische Entartungsreaction

besteht. Dass eben die directe faradische Entartungsreaction und die indirecte Zuckungsträgheit auseinander gehalten werden müsse, habe er selbst bereits auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886 hervorgehoben und mitgetheilt, dass er indirecte Zuckungsträgheit in einem Falle von Drucklähmung des Ulnaris beobachtet habe, als die directe Muskelerregbarkeit noch normal war.

Auf die Anfrage des Herrn Bernhard, ob die beschriebene Veränderung der Muskelcontraction auch durch Einwirkung von Kälte erzeugt werden könne, wie dies Herr Bernhardt in der Discussion zu dem Remak'schen Vortrag auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886 (vergl. das Tageblatt) als bei Menschen von ihm beobachtet mitgetheilt hat, erwiedert der Vortragende, dass hierüber keine Versuche angestellt worden seien.

Zum Schluss demonstrirt Herr Brasch ein Präparat betreffend einen neuropathologisch interressanten Fall von Aneurysma aortae descendentis:

Ein 39jähriger Patient mit starker Arteriosklerose wird wegen heftiger linksseitiger Intercostalneuralgie erst mehrere Wochen poliklinisch und dann 5 Monate lang klinisch behandelt, ohne dass ein Erfolg eintrat. Kein Herpes zoster. Keine Erscheinungen von Seiten der Lungen, des Herzens und der Nieren. Im 3. Monat der Beobachtung starker Verfall. Verdacht auf einen Tumor. Zu Beginn des 5. Monats erscheint zwischen der linken Scapula und der Wirbelsäule ein pulsirender Tumor, der von da ab stetig wächst. Nach 4 Wochen Exitus unter den Erscheinungen der Hämatemese. Auch in der letzten Zeit ausser den heftigsten Intercostalschmerzen und vorübergehenden Athem- und Schlingbeschwerden keine anderen Erscheinungen von Seiten des Gefässsystems und des Herzens.

Section: Aneurysma des Anfangstheils der absteigenden Aorta. Dasselbe ist verwachsen mit dem nicht atelektatischen linken oberen Lungenlappen und mit dem Oesophagus. In diesen hinein ist es schliesslich geborsten. Der 3., 4., 5. Brustwirbel und die zugehörigen Rippenenden sind stark usurirt. Stellenweise ist der Wirbelcanal eröffnet und die Dura freigelegt. Die Intervertebralknorpel sind relativ unversehrt. Herz ohne Besonderheiten. Alle Klappen intact. Aorta im Anfangstheil sehr atheromatös. Sie communicirt auf der Grenze zwischen Bogen und absteigendem Theil durch eine etwa thalergrosse, kreisrunde, mit glatten, wallförmig aufgeworfenen Rändern versehene Oeffnung mit dem Aneurysmasack.

Der Fall ist ausgezeichnet dadurch, dass bis 4 Wochen ante exitum als einziges Symptom eines schon längst bestehenden Aneurysma aortae desc. eine hartnäckige Intercostalneuralgie vorhanden war. Erst mit dem Erscheinen des pulsirenden Tumors traten auch Symptome des Drucks auf andere Mediastinalorgane auf.

Bemerkenswerth ist auch das Fehlen aller Zeichen eines auf das Rückenmark ausgeübten Drucks trotz der oben geschilderten tiefgreifenden Usurirung der Wirbelkörper.

Sitzung vom 9. Juni 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Kronthal hält den angekündigten Vortrag: Zwei pathologisch-anatomisch merkwürdige Befunde am Rückenmark.

Dieser Vortrag ist seitdem in No. 13 des Neurologischen Centralblattes veröffentlicht worden (1. Juli 1890).

Sodann hält Herr Bernhardt einen Vortrag: Ueber angeborene einseitige Trigeminus-Abducens-Facialisparese.

Dieser Vortrag erschien in extenso in No. 14 des Neurologischen Centralblattes (15. Juli 1890).

In der Discussion erwähnt zunächst Herr Mendel eines von ihm beobachteten Falles von angeborener Lähmung bei einem ein Jahr alten Kinde: es bestand rechtsseitige Facialislähmung, doppeltseitige neuroparalytische Keratitis, linksseitige Anästhesie und rechtsseitige Arm- und Beinlähmung. Eine Erweichung im Pons war das Wahrscheinlichste; es besteht auch Schlundlähmung.

Herr Oppenheim erinnert an die von Möbius beschriebene Abducens-Facialislähmung, Herr Remak meint, die Affection könne auch als eine centrale aufgefasst werden.

Sodann spricht Herr Bernhard: Ueber eine weniger bekannte Neurose der Zunge und der Mundhöhle.

Der Vortrag ist in No. 13 (1. Juli 1890) des Neurologischen Centralblattes ausführlich mitgetheilt.

In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion bemerkt zunächst Herr Oppenheim: ich halte es für sehr dankenswerth, dass Herr Bernhardt die Aufmerksamkeit auf diese eigenthümlichen Fälle gelenkt hat. Mir sind sie auch seit Langem bekannt. Trotz der Gleichartigkeit in der Symptomatologie glaube ich sie doch in verschiedene Kategorien bringen zu müssen. In einem Theil derselben handelt es sich zweifellos um Hypochondrie, die geschilderten Parästhesien sind ein Symptom einer deutlich ausgeprägten Hypochondrie. In anderen Fällen war mir die starke Erweiterung der Zungenvenen mit Varicenbildung auffallend.

Endlich sah ich die Erscheinung bei alten Leuten mit Schwund des Alveolarfortsatzes nach Ausfall der Zähne und habe mir die Vorstellung gebildet, dass hier doch ein durch die senile Involution des Processus alveolar. und der Kieferschleimhaut bedingter Process in den feineren Nervenendigungen zu Grunde liegen möge. — Es ist übrigens nicht allein die Zunge, sondern auch die Lippen- und Mundschleimhaut, manchmal selbst der Rachen Sitz dieser Parästhesien. Objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung habe ich niemals gefunden.

Herr Mendel meint, dass die Fälle, welche auf hypochondrischer Basis entstehen, abzusondern seien. Er erinnert sich eines Patientes, welcher nach

dem Tode seiner Grossmutter an Zungenkrebs, bald hernach an der zur Discussion stehenden Affection zu leiden begann.

Auch Herr Remak hat derartige Fälle beobachtet, unter anderem auch bei einem alten Mann als Vorboten seniler Psychose, ferner hat er Aehnliches bei Tabes gesehen, wie auch Herr Kron derartige Parästhesien der Zunge zusammen mit reflectorischer Pupillenstarre, Schwindel, Trockenheitsgefühl bei feuchtem Munde beobachtet hat.

Herr Sperling hat einen hierhergehörigen Fall eines jüngeren Mannes, bei dem eine weissliche Verfärbung der Schleimhaut an der Zungenspitze vorhanden war, durch Anodenbehandlung (sehr schwache und wenig dichte Ströme) sehr erheblich gebessert. Ein späterer Rückfall wurde durch Massage günstig beeinflusst.

Herr Oppenheim möchte dem Fall Sperling's gegenüber behaupten, dass Psoriasis linguae vorgelegen, was Herr Sperling bestreitet.

Sitzung vom 14. Juli 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst hält Herr Mendel den angekündigten Vortrag: Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. (Der Vortrag ist inzwischen in No. 16 des Neurologischen Centralblatts ausführlich veröffentlicht worden.)

In der Discussion betont zunächst Herr Remak die Möglichkeit der Betheiligung auch des Nervus glossopharyngeus, da ja auch die hintersten Partien der Zunge von Geschmacksstörungen nicht frei gewesen seien.

Herr Oppenheim meint, dass auch bei weit ausgebreiteten basalen Processen, speciell bei syphilitischer Meningitis, einzelne nicht benachbarte basale Nerven ergriffen werden könnten.

Herrn Bernhardt erscheint die Abhängigkeit der profusen parotidealen Speichelsecretion von der Facialislähmung auf der gelähmten Seite nicht nachgewiesen, da diese Erscheinung doch wohl sonst bei den so zahlreichen Facialislähmungen häufiger gesehen worden sein müsste.

Herr Brasch erwähnt der Ansicht Heidenhain's, dass die paralytische Speichelsecretion durch chemische Reize zu Stande komme, den die in der Drüse nach Lähmung der erregenden Nerven stagnirenden Secrete auf das Gewebe ausüben.

Herr Mendel meint, dass eine scharfe Trennung der Gebiete der verschiedenen Nerven, welche für die Geschmacksempfindung verantwortlich gemacht werden, auf der Zunge in Wahrheit nicht vorhanden sei: ausserdem seien keine sonstigen Erscheinungen vorhanden gewesen, welche an eine Betheiligung des Nervus glossopharyngeus hätten denken lassen. Da in seinem Falle, wie er betont habe, Lues nicht vorhanden war, so haben die Einwände Oppenheim's für diesen Fall wohl keine Geltung. In Bezug auf die Speichel-

secretion seien, wie er Herrn Bernhardt gegenüber bemerken möchte, die Untersuchungen der Physiologen noch keineswegs abgeschlossen und zu sicheren Resultaten gelangt.

Hierauf hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Ueber die Combination functioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems. (Dieser Vortrag ist inzwischen in No. 16 des Neurologischen Centralblattes ausführlich veröffentlicht worden.)

In der Discussion verweist zunächst Herr Remak auf einen im Jahre 1877 von Herrn Curschmann in dieser Gesellschaft vorgestellten Fall von multipler Sclerose mit Hemianästhesie, welcher später von Herrn P. Guttmann (mit Obductionsbefund) ausführlich publicirt sei und wo er mit Westphal damals schon das Bestehen von Hysterie neben der multiplen Sclerose hervorgehoben habe, wie er es später (1884) in einer mit Landau publicirten Arbeit noch einmal betont habe.

Herr Mendel erwähnt das Zusammenvorkommen von Hysterie mit Pseudohypertrophie, wie er dies zur Zeit an zwei Kindern wiedersehe.

Auch Herr Bernhardt bestätigt das Zusammenvorkommen von Hysterie mit Sclérose en plaques und erinnert speciell an die Combination von Hysterie mit Metall- und anderen Vergiftungen, z. B. Blei, Schwefelkohlenstoff etc. Dass Gesichtsnervenlähmungen gerade bei nervös disponirten Individuen häufiger vorkämen, habe er mit Neumann gleichfalls hervorgehoben.

Herr Sperling möchte den Namen Hysterie und hysterisch nur für solche Erkrankungen des Nervensystems beibehalten wissen, in denen sich trotz genauester Untersuchung kein organisches Leiden finden lasse: die reflectorisch von einem organischen Herd aus ausgelösten Erscheinungen seien Reflexneurosen, aber mit dem Namen der „hysterischen“ nicht zu bezeichnen.

Herr Oppenheim meint, er habe von vornherein selbst hervorgehoben, dass die Personen schon vor dem Ausbruch der Facialislähmung nervöse resp. hysterische Krankheitserscheinungen boten und in der Facialislähmung nur das auslösende Moment für die hysterische Hemianästhesie auf der gleichen Körperhälfte erblickt.

Wenn man die Bezeichnung Hysterie in diesen Fällen aufgeben wollte, so müsste man sie ganz fallen lassen; zu Gunsten einer Complication wie der Facialislähmung kann man doch der vollausgeprägten Hysterie keinen anderen Namen geben.

„Auch davon kann hier keine Rede sein, dass sich dass organische Leiden erst aus der Hysterie herausentwickelt habe.

Wo ich die Bezeichnung Hysterie gebraucht habe, lag diese Krankheit und nicht ein einzelnes Symptom vor. Um ein einzelnes Symptom handelt es sich bei dem an Sclerose leidenden Mädchen, bei welchem auf dem Wege hysterischer Infection eine einzelne Erscheinung entstanden war.

Bezüglich der Deutung des Curschmann-Guttmann'schen Falles stimme ich mit Herrn Remak überein.“

Sitzung vom 10. November 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Bernhardt hält den angekündigten Vortrag: Zur Aetiologie der Tabes (dieser Vortrag ist seitdem in No. 23 des Neurologischen Centralblattes veröffentlicht worden).

In der Discussion erwähnt zunächst Herr Moeli einer hierhergehörigen Beobachtung: bei seiner Kranken (ebenfalls Maschinennäherin) bestanden zwar gastrische Erscheinungen, auch fehlten die Kniephänomene, Ataxie aber war nicht vorhanden. Die Kniephänomene kehrten später wieder.

Herr Remak hält die vorgestellte Kranke für in der That an Tabes leidend und glaubt an den Einfluss von Ueberanstrengungen in Bezug auf die Aetiologie. Dem Trauma, als ältiologischem Moment der Tabes, stehe er eher skeptisch gegenüber. — Was die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung bei tabischen Frauen beträfe, so sei er gegen dieselbe, denn eine ihm bekannte, seit 12 Jahren in seiner Beobachtung stehende, an Tabes leidende Dame sei im Verlaufe dieser Zeit 3 Mal schwanger und entbunden worden, ohne dass diese Zustände auf die Grundkrankheit irgend einen wesentlichen Einfluss ausgeübt hätten.

Auf die Frage des Herrn Rosenbaum nach dem elektrischen Verhalten der Muskeln erwidert Herr Bernhardt, dass deren Erregbarkeit wohl erhalten sei.

Herr Oppenheim glaubt ebensowenig wie Herr Remak an die Entstehung der Tabes dorsalis auf traumatischem Wege. In den Fällen seiner Beobachtung, in denen von den Patienten Trauma angeschuldigt wurde, war durchweg ein anderes ätiologisches Moment von grösserer Tragweite zu ermitteln oder es liess sich sehr häufig feststellen, dass die ersten Erscheinungen bereits vor dem Trauma bestanden. Auch bei Näherinnen hat er beobachtet, glaubte aber auch hier die Ueberanstrengung nicht anschuldigen zu sollen; eine derselben, ein junges Mädchen im Alter von circa 22 Jahren, leugnete Lues bestimmt, gab überhaupt Cobabitation nicht zu; Oppenheim hatte Gelegenheit, sie nach 5 Jahren wieder zu untersuchen, sie war jetzt verheirathet, hatte abortirt, Lues war von anderer Seite sichergestellt, und sie erklärte nun spontan, dass sie bereits 9 Jahre vor ihrer Verheirathung in geschlechtlichen Beziehungen zu ihrem sicher syphilitischen Manne gestanden habe.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen Trauma und Tabes hat ein grosses forensisches Interesse. Oppenheim hatte wiederholentlich Fälle zu begutachten, in denen die Tabes auf ein Trauma zurückgeführt wurde. Fast durchweg liess sich nachweisen, dass die ersten Erscheinungen schon vorher bestanden, allerdings hatte die Verletzung ein schnelles Fortschreiten der Krankheit bedingt. So war jüngst ein Mann auf der Nervenabtheilung, der durch Sturz von einem Wagen eine Fractur des linken Oberschenkels

erlitten hatte. Er bot die Zeichen einer typischen Tabes, allerdings waren an der verletzten Extremität alle Erscheinungen stärker ausgeprägt. Es liess sich nachweisen, dass er schon vor der Verletzung an lancinirenden Schmerzen gelitten, ferner lehrte auch die eigenthümliche Callusbildung, dass das Trauma nicht ein gesundes, sondern schon an beginnender Tabes leidendes Individuum betroffen. Immerhin könnte man von einer wesentlichen Verschlimmerung der Krankheit durch die Verletzung sprechen.

Endlich möchte sich Oppenheim gegen die Bezeichnung „Tabes illusoria“ oder „Pseudotabes der Neurastheniker“ wenden. Der Umstand, dass Neurasthenische zuweilen subjective Beschwerden vorbringen, die an die entsprechenden der Tabes erinnern, könne doch diese Bezeichnung nicht rechtfertigen, da in dem objectiven Befunde keinerlei Aehnlichkeit mit der Tabes hervorträte. Herr Bernhardt würde ihm in diesem Punkte gewiss beistimmen.

Schliesslich macht der Herr Vorsitzende noch auf den Berliner Hülfsverein für genesene Gemüthskranke aufmerksam und fordert die noch nicht betheiligten Mitglieder der Gesellschaft zum Beitritt auf.

Sitzung vom 8. December 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Remak berichtet den Krankheitsverlauf eines Falles von Bulbärparalyse bei einem zwölfjährigen Mädchen, welcher innerhalb von 8 Monaten tödtlich verlief, ohne dass die Obduction gemacht werden konnte. Besonders bemerkenswerth war die Mitbetheiligung des oberen Facialisabschnittes (der Augenschliessmuskeln) wie in einem früheren durch die Obduction bestätigten Fall (vergl. Berliner klinische Wochenschrift, 1888, No. 20, S. 409). (Der Vortrag wird im Archiv für Psychiatrie in extenso veröffentlicht werden.)

In der Discussion erwähnt Herr Bernhardt den von Berger beschriebenen familiären Fall der Bulbärparalyse im Kindesalter: es kommen dabei zugleich verschiedene Bildungshemmungen (besonders an den Händen und Fingern) zur Beobachtung.

Hierauf hielt Herr Lewin den angekündigten Vortrag: Ueber einen forensischen Fall von Cocainmissbrauch (der Vortrag ist inzwischen ausführlicher im Neurologischen Centralblatt, 1891, No. 1, veröffentlicht worden).

Discussion.

Herr Heimann-Charlottenburg: Mir ist der Fall, über den der Herr Vortragende uns berichtet, aus eigener Anschauung zwar nicht bekannt, doch scheinen mir die Krankheitssymptome, die er anführte, durchaus keinen An-

halt dafür zu bieten, dass dieselben durch Cocainmissbrauch hervorgerufen sind. Denn gerade von den charakteristischen Symptomen, welche nach längerem Gebrauch von Cocain auftreten, wie starke Schweisssecretion, die auffallende enorm schnelle Abmagerung, das specifische Aussehen der Cocainisten (die fahle Gesichtsfarbe, die tiefliegenden umränderten Augen), die perversen Sensationen und Gesichtshallucinationen. durch welche die Kranken aus den Poren der Haut, unter den Fingernägeln hervor, kleine Thierchen (Läuse, Ameisen, Cocainthiere, wie sie Verschiedene nannten) fühlen und sehen, die Weitschweifigkeit in ihrem Reden und Schreiben, die Ueberschätzung ihrer Leistungsfähigkeit, erwähnte der Vortragende nichts. Und nur daraus, dass sein Patient Cocain in grösseren Dosen genommen haben soll, zu schliessen, dass die Symptome, die er zeigte, und die, wie gesagt, nichts Specifisches bieten, durch dieses Alkaloid hervorgerufen seien, dürfte doch etwas gewagt erscheinen.

Noch weniger kann ich nach den angeführten Symptomen der Annahme beipflichten, dass es sich in dem gegebenen Falle um eine Cocain-Epilepsie handle. Die drei beobachteten Fälle dieser Krankheit traten stets erst auf, nachdem eine sogenannte Cocainparanoia mit ihren charakteristischen Symptomen vorangegangen war und boten das Bild der classischen Epilepsie. Sogenannte Aequivalente (und von einem solchen könnte doch hier nur die Rede sein) sind, so viel mir bekannt ist, weder nach Cocain, noch ähnlichen Intoxicationen beobachtet.

Nach Herrn Mittenzweig handelt es sich in diesem Falle nicht um eine Psychose, sondern um elementare Störungen (Hallucinationen und Illusionen).

Herr Jolly fragt, ob das Cocain nicht ungleichmässig gebraucht worden: es treten unmittelbar nach stärkeren Dosen Sinnestäuschungen auf. Herr Lewin bejaht diese Frage.

Nach Herrn Leppmann giebt es beim Cocainismus, so wie er es schon früher für den Alkoholismus ausgeführt habe, zwei Wirkungsarten zu unterscheiden, je nachdem der Missbrauch von einem schon belasteten oder nicht belasteten Individuum ausgeübt werde.

Nach Herrn Siemerling's Erfahrungen bei Alkoholisten kommen die von Herrn Leppmann aufgestellten Unterschiede kaum vor, und ihm sind nicht wenige hereditär belastete und doch später an Delirium tremens erkrankte Alkoholisten bekannt.

Herr Heimann-Charlottenburg: Ich muss nach meinen Erfahrungen die Vermuthung Leppmann's, dass Cocain vielleicht ebenso wie Alkohol bei Hereditariern und originär-psychisch Beanlagten anders wirkt, als bei normalen Individuen, als eine nicht richtige annehmen. Da ich dieselben Symptome bei allen Cocainisten beobachtet habe und es nur von der Dauer des Gebrauchs und von der Grösse der Dosen abhing, ob die Symptome stärker oder schwächer waren, ob eine einfache Cocainparanoia oder Cocainepilepsie im Anschluss an erstere auftrat.

Herr Mittenzweig weist darauf hin, dass der in Rede stehende Kranke, trotzdem er Tage lang kein Cocain genommen, dennoch Hallucinationen hatte.

Herr Mendel betrachtet den Kranken als ein hereditär belastetes, von Jugend an nicht normales Individuum: der Cocainismus spielt hier mehr eine nebensächliche Rolle.

Dem gegenüber betont Herr Mittenzweig den schwierigen Standpunkt des Gerichtsarztes, dem Gericht derartige für den Psychiater wohl klar zu Tage liegende Anomalien auseinanderzusetzen.

Zum Schluss meint Herr Sander, dass der Fall durch länger dauernde Beobachtung in einer Irrenanstalt künftig aufgeklärt werden dürfte.

XII.

Referate.

Festschrift zu Ehren des 25 jährigen Jubiläums des Herrn Geh. Med. Rath Dr. Ludwig Meyer als ordentl. öffentlichen Professors zu Göttingen am 3. April 1891 in Verbindung mit Schülern und Freunden unter Mitwirkung der Herren Prof. Dr. Rabow-Lausanne, Physicus Dr. Reinhardt-Hamburg, Privatdocent Dr. Thomsen-Bonn, Dr. Backenköhler Göttingen, Dr. Cölle-Walsrode, Oberarzt Dr. Engel-Reimers-Hamburg, Prof. Dr. Binswanger-Jena, Dr. Denecke-Hamburg, Dr. Wagemann-Lengerich, Dr. Bröse-Berlin. Herausgegeben von C. Lauenstein (Hamburg 1891).

Die Veranlassung, welcher die vorliegende Festschrift ihre Entstehung verdankt, ist sowohl für die Geschichte des psychiatrischen Unterrichts, wie für unser Archiv eine bedeutungsvolle. So kurze Zeit ist erst verflossen, seit das Bedürfniss nach psychiatrischen Kliniken allgemein an den Universitäten zur Anerkennung gekommen ist, dass das fünfundzwanzigjährige Bestehen einer ordentlichen Professur dieses Faches zu den Ausnahmen gehört, und sicher ist unter den jetzt lebenden Direktoren psychiatrischer Kliniken keiner, der auf eine so lange dauernde und erfolgreiche Lehrthätigkeit zurückzublicken vermöchte wie Ludwig Meyer.

Für das Archiv liegt besonderer Grund vor, bei dieser Gelegenheit rühmend und dankbar des Mannes zu gedenken, der im Verein mit Griesinger und Westphal zu den Gründern dieser Zeitschrift gehört und der ihr dauernd als Herausgeber und als Mitarbeiter zur Stütze und zur Zierde gereicht hat. Möge auf viele Jahre hinaus dieses Verhältniss das gleiche bleiben und dem Jubilar die Fortsetzung seiner erspriesslichen Lehr- und Anstaltsthätigkeit in unverminderter Kraft und Frische vergönnt sein.

Die Festschrift, zu welcher eine Reihe von ehemaligen Assistenten des Jubilars Beiträge geliefert haben, setzt sich aus Arbeiten psychiatrischen und

neurologischen Inhalts und aus solchen aus anderen Gebieten der Medicin zusammen. Indem wir von den letzteren hier nur die Titel nennen, sei von den ersteren eine kurze Inhaltsangabe beigefügt. Den Erfahrungen über Anlegung und Function der Magendünndarmfistel sind die Arbeiten von Cölle und von Lauenstein gewidmet. Ueber Endocarditis verrucosa in der Frühperiode der Syphilis berichtet Engel-Reimers, über den Flecktyphus Denecke.

Die psychiatrischen Abhandlungen eröffnet Rabow (Lausanne) mit einer französisch geschriebenen Einleitung in die Psychiatrie, seiner Antrittsrede bei Uebernahme der neu gegründeten Professur.

Sodann folgt Physicus Dr. Reinhard in Hamburg mit einem interessanten gerichtsärztlichen „Gutachten über den Geisteszustand des des Erpressungsversuchs angeklagten Lehrers B. aus H.“, eines Paranoikers, der zugleich an sensibler und sensorieller Hemianästhesie litt. — Weiter bespricht Backenköhler, zweiter Arzt der Göttinger Anstalt „die Entweichung Geisteskranker aus öffentlichen Anstalten auf Grund der Vorkommnisse in der Göttinger Anstalt während der ersten 25 Jahre ihres Bestehens.“ Es werden u. A. einige beachtenswerthe Fälle mitgetheilt, in welchen es gelang, geistesgesunde Personen, welche den Geisteskranken zur Flucht verholfen hatten, zur gerichtlichen Bestrafung zu bringen. Im Uebrigen steht der Verfasser mit Recht auf dem Standpunkt, dass Entweichungen nicht an und für sich als ein Uebel anzusehen seien, sondern nur in den seltenen Fällen, in welchen sie Unglücksfälle im Gefolge haben. — Den an Umfang wie an Inhalt bedeutendsten Beitrag zu dem psychiatrischen Theile der Festschrift liefert Prof. Binswanger (Jena) mit einer Abhandlung über „Hirnsyphilis und Dementia paralytica“. Aus den statistischen Angaben dieser Arbeit sei hier nur angeführt, dass von 206 in der Jenenser Klinik behandelten Männern bei 49 pCt Lues sicher, bei 15 pCt. Lues zweifelhaft war, bei 36 pCt. nichts für Lues sprach. Während der letzten 2 Jahre fanden sich sogar unter 106 Fällen 72 pCt. mit sicherer Lues. Bezüglich der Art des Zusammenhangs beider Affectionen vertritt B. den Standpunkt, dass nicht ein specifischer Process der syphilitischen Dementia paralytica zu Grunde liege, sondern dass durch die Lues die Neigung zu degenerativen Vorgängen gesetzt werde. Während die Fälle von eigentlicher Hirnsyphilis von der Paralyse getrennt werden, lässt sich, wie B. in eingehender Weise, zum Theil auch statistisch ausführt, ein Unterschied des anatomischen und klinischen Verhaltens zwischen syphilitischen und nicht syphilitischen Paralysen nicht durchführen. — Dr. Wagemann, zweiter Arzt in Lengerich bringt einen „casuistischen Beitrag zur Frage, welche Beziehungen hat die Verrücktheit zu den Intentionspsychosen?“ Der durch wiederholte impulsive Gewaltthaten eines Paranoikers ausgezeichnete Fall bringt allerdings über diese Frage keine Aufklärung. — Als ein sowohl dem neurologischen wie dem psychiatrischen Gebiete angehörender Beitrag ist der von Thomsen (Bonn) zu bezeichnen. „Zur pathologischen Anatomie der chronischen progressiven Ophthalmoplegie“, in welchem ein sehr charakteristischer Fall von Augenmuskellähmung bei einem Paralytiker beschrieben

wird. Die eingehende mikroskopische Untersuchung wies Degeneration der Oculomotorii und Abducentes nach sowie der Kerne und Wurzelfasern dieser Nerven, ferner Atrophie der Sehnerven und Degeneration der Hypoglossus-Kerne und Wurzeln. — Den Schluss der Festschrift bildet endlich eine elektrotherapeutische Abhandlung von Bröse (Berlin) „Die Behandlung der chronischen Obstipation mittelst des galvano-faradischen Stroms", aus der wir nur anführen wollen, dass der Verfasser sich zweier grosser Elektroden bedient von 400 Qu.-Ctm. Fläche, die eine auf die Bauchdecken, die andere auf die Lendengegend applicirt, und dass er Ströme von 70 bis 75 Milliampères anwendet.

Rede, gehalten zur Einweihung der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. am 29. April 1891 etc. von dem Director der Klinik Prof. Dr. Eduard Hitzig, Geh. Med. Rath. Halle 1891.

Die Feier, welche zu dieser Rede Veranlassung gab, bezeichnet ebenfalls ein für die Geschichte des psychiatrischen Unterrichts wichtiges und erfreuliches Ereigniss: Die Einweihung einer neu erbauten Klinik, welche ebensosehr den modernsten Anforderungen der Irrenbehandlung entspricht, wie sie in vollständigster Weise alle für den klinischen Unterricht erforderlichen Lehrmittel in sich vereinigt. Wir müssen uns hier darauf beschränken, aus der inhaltreichen Rede Hitzig's einige Punkte hervorzuheben, die von principieller Wichtigkeit sind.

In einem historischen Ueberblick werden die Fortschritte betont, welche die Irrenbehandlung durch vollständige Beseitigung des mechanischen Zwangs und durch verbesserte bauliche Anlage der Anstalten gemacht hat. Dem Princip der Individualisirung entsprechend wird der Vertheilung der Kranken in einzelne von Gärten umgebene Häuser der Vorzug gegeben vor der Zusammenlegung in „Gefängniss- oder kasernenartigen Anstalten." In der neuen Halle'schen Klinik sind dementsprechend für jedes Geschlecht drei gesonderte Häuser eingerichtet: 1. eine Baracke, die sich von gewöhnlichen Krankenhausbaracken kaum durch etwas anderes unterscheidet, als durch die Hinzufügung von vier Einzelzimmern zur Isolirung. Die Baracke dient als Beobachtungsstation und zugleich zur Behandlung der Bettlägerigen und körperlich Kranken. Sie schliesst sich jederseits unmittelbar dem Mittelbau an, in welchem die reichlich bemessenen und vortrefflich ausgestatteten Räume für den Unterricht und für wissenschaftliche Untersuchungen gelegen sind.

Weiter rückwärts folgt 2. auf jeder Seite eine schmuck und wohnlich aussehende Villa für ruhige Kranke und Reconvalescenten, zugleich im Obergeschoss zur Aufnahme von Pensionären erster und zweiter Klasse dienend.

Noch weiter zurück folgt endlich 3. beiderseits das Isolirhaus, welches je vier Zellen, einen gemeinsamen Tagraum und die nöthigen Nebenräume enthält.

In der Mittelaxe liegt rückwärts vom Unterrichtshaus die Koch- und Waschküche, das Kesselhaus für die Centraldampfheizung, endlich das Leichenhaus mit Secirraum und Kapelle.

Besondere Erwähnung verdient, dass ausser Geisteskranken auch eine Anzahl von Nervenkranken aufgenommen und gemeinsam mit diesen in denselben Räumen verpflegt werden, wie denn auch die Klinik officiell als psychiatrische und Nervenklinik bezeichnet wird. Gegenüber dem Widerspruch, welchen diese Vereinigung in letzter Zeit von Seiten einiger innerer Kliniker erfahren hat, betont Hitzig von Neuem die enge Zusammengehörigkeit der Psychiatrie mit der gesammten Neuropathologie und führt er im Einzelnen aus, wie häufig sowohl die materiellen als auch die functionellen Erkrankungen des ganzen Nervensystems theils gleichzeitig mit Psychosen auftreten, theils sich mit solchen compliciren, theils gerade in psychischen Störungen ihren eigentlichen Ausdruck finden. „Soll thatsächlich," so fragt Hitzig, „der klinische Lehrer der Psychiatrie erst dann anfangen dürfen, sich mit allen jenen Formen psychischer Störung praktisch zu beschäftigen, wenn die Sequestration in der Irrenanstalt aus äusserlichen Gründen nothwendig wird; oder verlangt nicht vielmehr die allseitige Durchbildung, ohne die er seine Stellung gar nicht ausfüllen kann, eine genaue Kenntniss auch der leichteren Formen, der Entwicklungszustände derjenigen Krankheiten, deren Wesen er ja doch in specialistischer Weise zu lehren berufen ist?"

Die Zahl der für Nervenkranke bestimmten Betten ist auf 20 festgesetzt gegenüber 90 für Geisteskranke bestimmten Betten. Schon hieraus ergiebt sich, wie Hitzig hervorhebt, dass nicht etwa das Schwergewicht der Thätigkeit innerhalb der Klinik auf die neuropathologische Seite verlegt werden solle. Es handelt sich nur um die Betonung der unabweisbaren Nothwendigkeit inniger Verknüpfung der Psychiatrie und Neuropathologie auf dem Boden der akademischen Thätigkeit, ohne dass deshalb das gleiche Anrecht der inneren Medicin auf die Neuropathologie bestritten werden soll.

Als Quelle für den Bezug des Materials an Nervenkranken dient die mit der Klinik verbundene Poliklinik, welche sich lebhaften Zuspruchs erfreut. — Auf die Einzelheiten der der Rede beigegebenen statischen Angaben einzugehen, müssen wir uns hier versagen. Hervorgehoben sei nur noch, dass die Aufnahmeziffer in der bisher benutzten provisorischen Klinik eine von Jahr zu Jahr steigende war, indem sie von 245 im Jahre 1887/88 auf 400 im Jahre 1890/91 angewachsen ist. Das Verhältniss der aufgenommenen Geistes- und Nervenkranken war im erstgenannten Jahre 191 zu 54, im letztgenannten 279 zu 121 Personen.

Durch eine Reihe von Plänen, welche der Rede beigegeben sind, wird die Anlage und Einrichtung der ganzen neuen Anstalt anschaulich vor Augen geführt. J.

Theodor Kirchhoff. Grundriss einer Geschichte der deutschen Irrenpflege. Berlin 1890. August Hirschwald. 192 Seiten.

Was der Verfasser in früheren Abhandlungen über die Geschichte des deutschen Irrenwesens veröffentlicht, hat derselbe mit Einfügung neuer Forschungen zu einem Grundriss zusammengetragen.

Die einzelnen Kapitel sind wohl geeignet unser Interesse an der historischen Entwickelung der Irrenpflege zu wecken. Unter Benutzung von Urkunden und städtischen Archiven entlehnten Schriftstücken giebt uns Verfasser eine anschauliche Schilderung von den im Mittelalter herrschenden Zuständen für die Geisteskranken, widmet besonders den Beziehungen des Dämonen- und Hexenwesens zur Irrenpflege eine eingehende Besprechung. In lebendiger Rede entrollt er uns ein Bild von den harten Kämpfen, welche die Psychiatrie zu bestehen gehabt hat, bevor sie sich die Anerkennung einer Wissenschaft verschaffte.

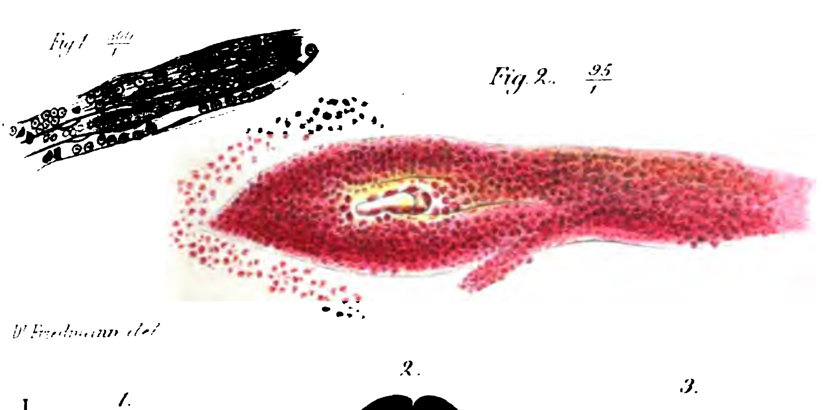
Reich ist der Inhalt, so dass wir nicht auf Einzelheiten eingehen können.

Jedem, der sich für die geschichtliche Entwicklung der Irrenheilkunde interessirt, sei die Lectüre des Werkes empfohlen.

S.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Taf. I.



Dr. Friedmann del.

I. 1. 2. 3.

III. 4. 5. 6.

IV. 7. 8. 9.

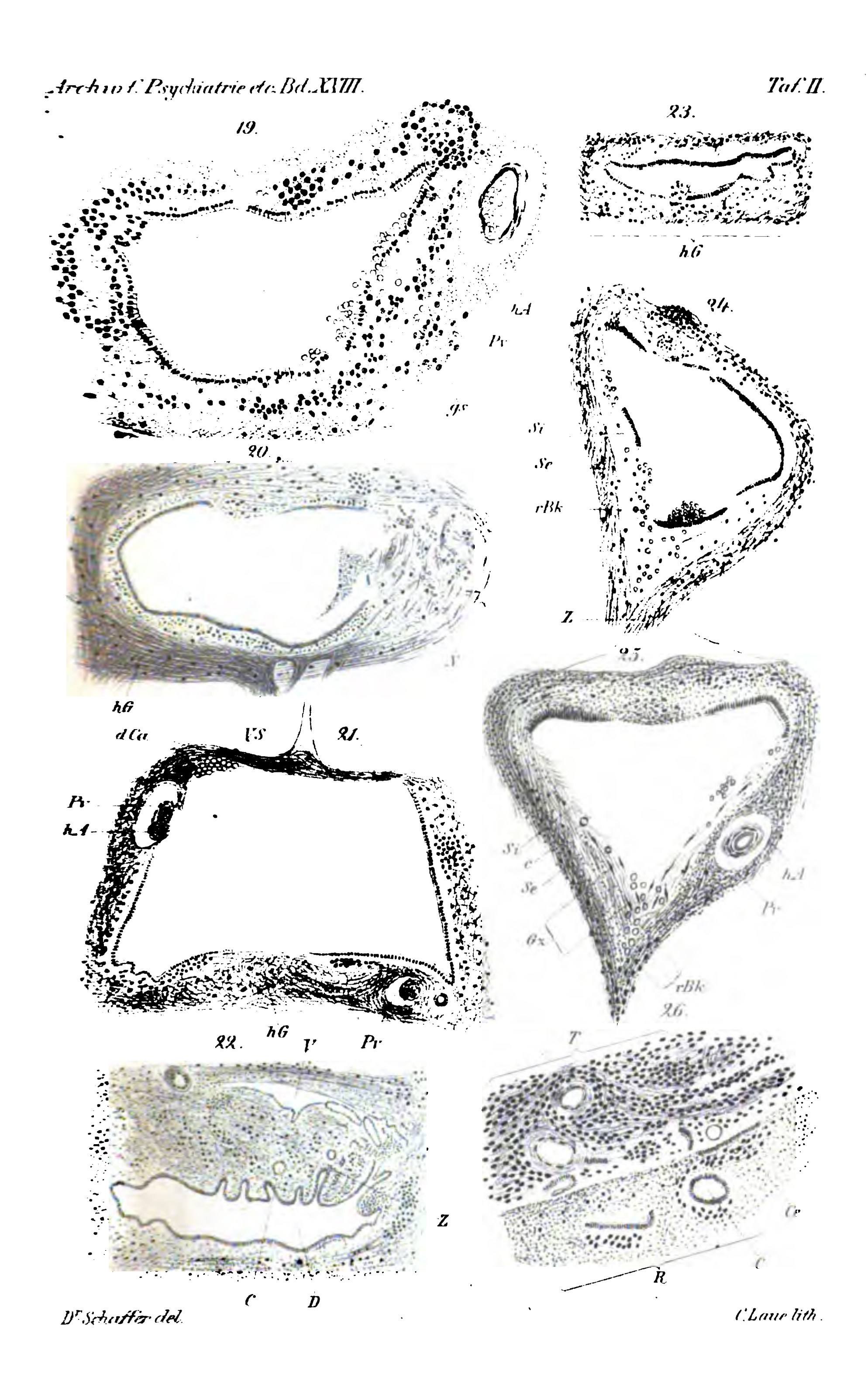
10. 11. 12.

V. 13. 14. 15.

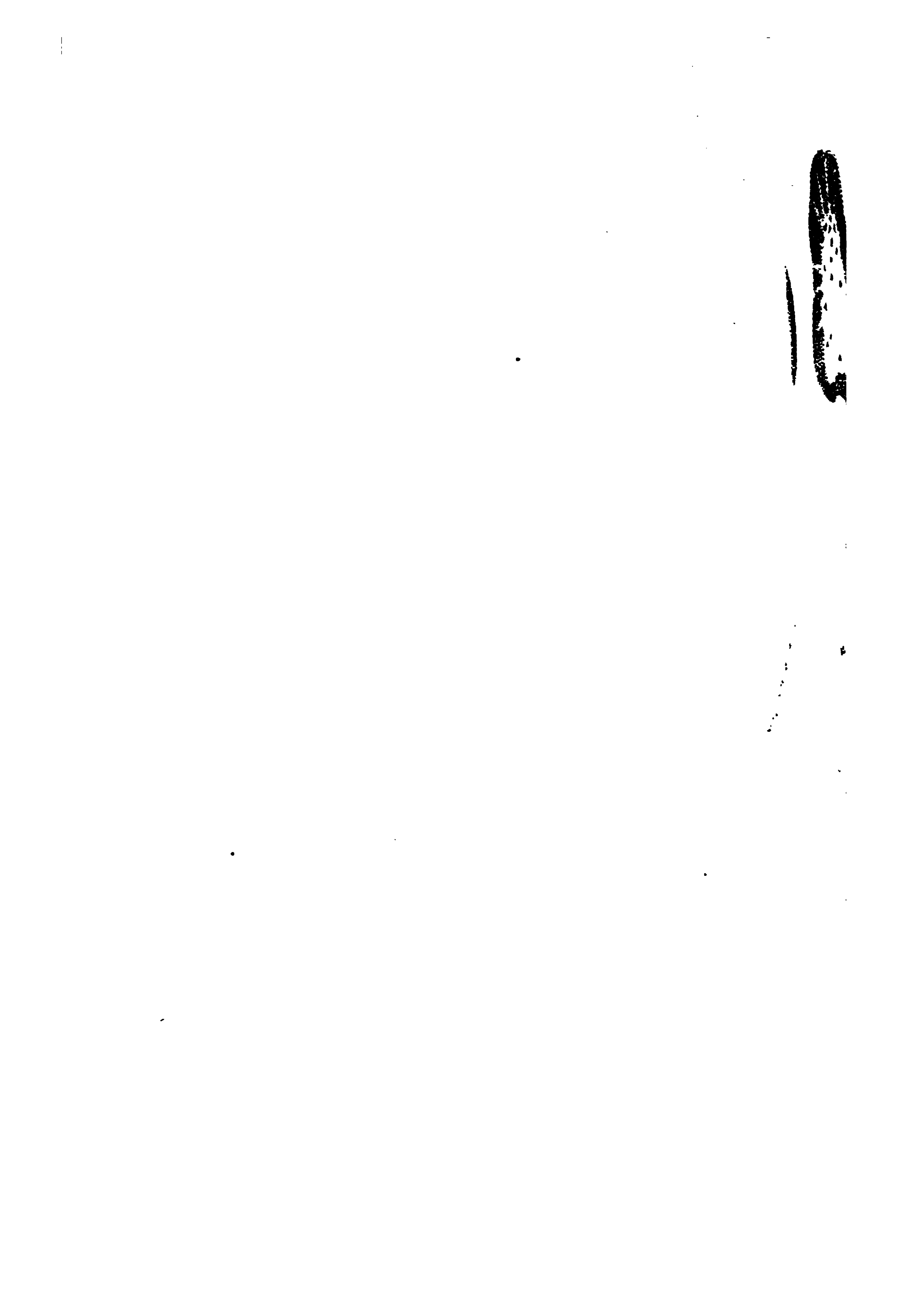
VI. 16. 17. 18.

Dr. Preisz del. C. Laue lith.

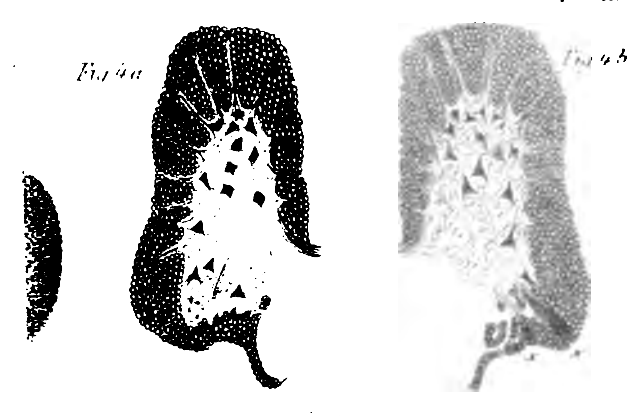




Dr. Schaffer del. C. Laue lith.



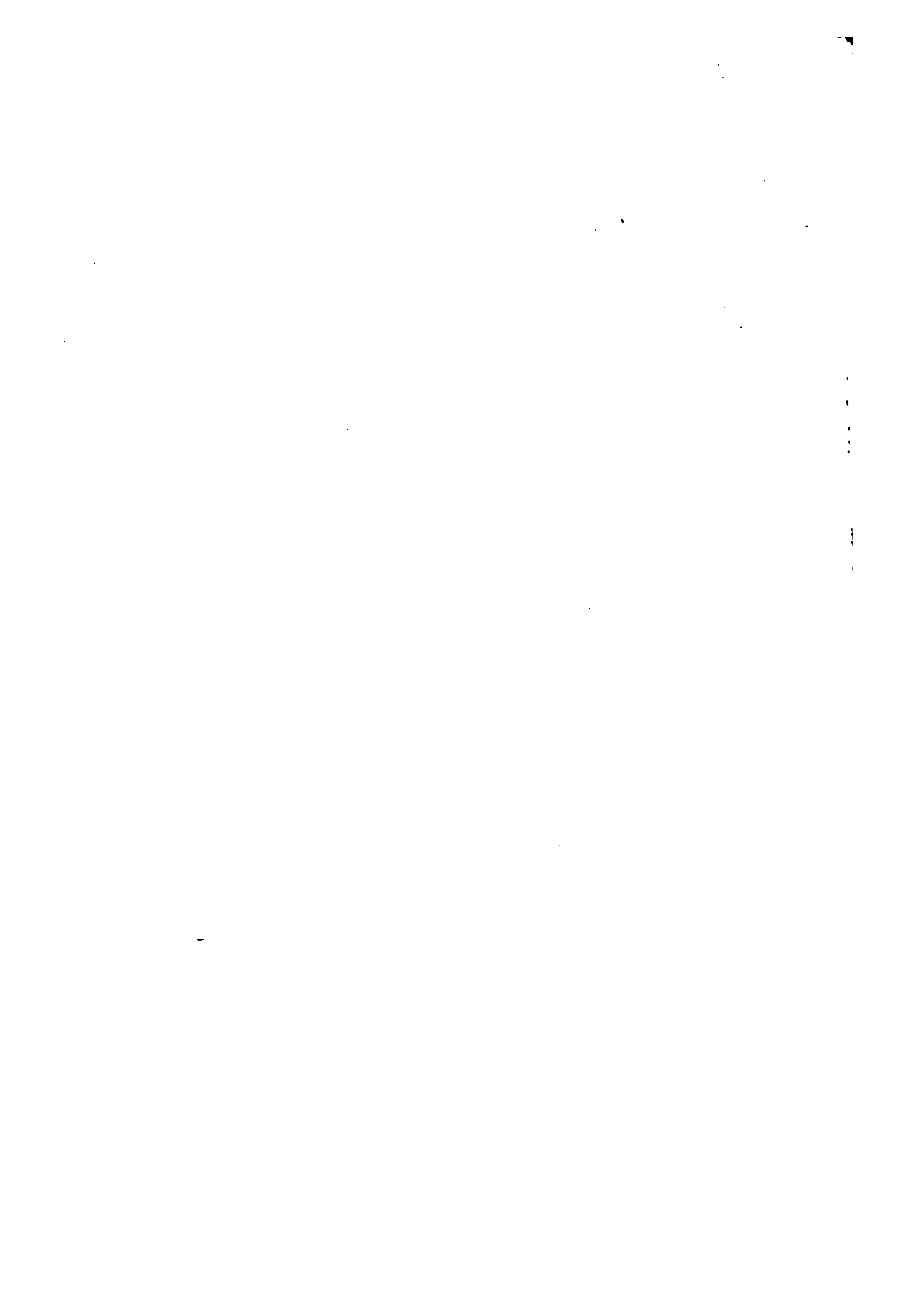
Taf. III

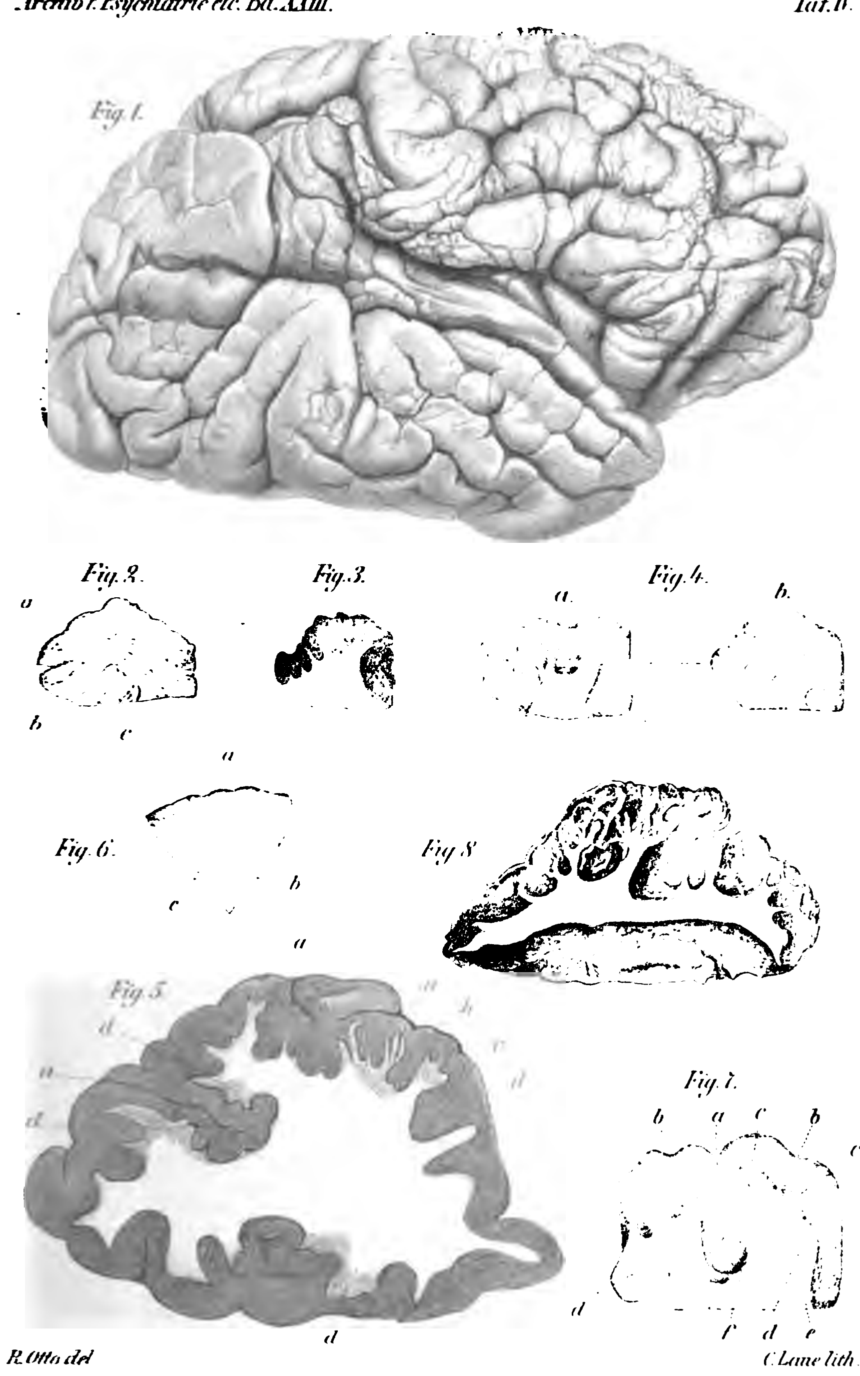




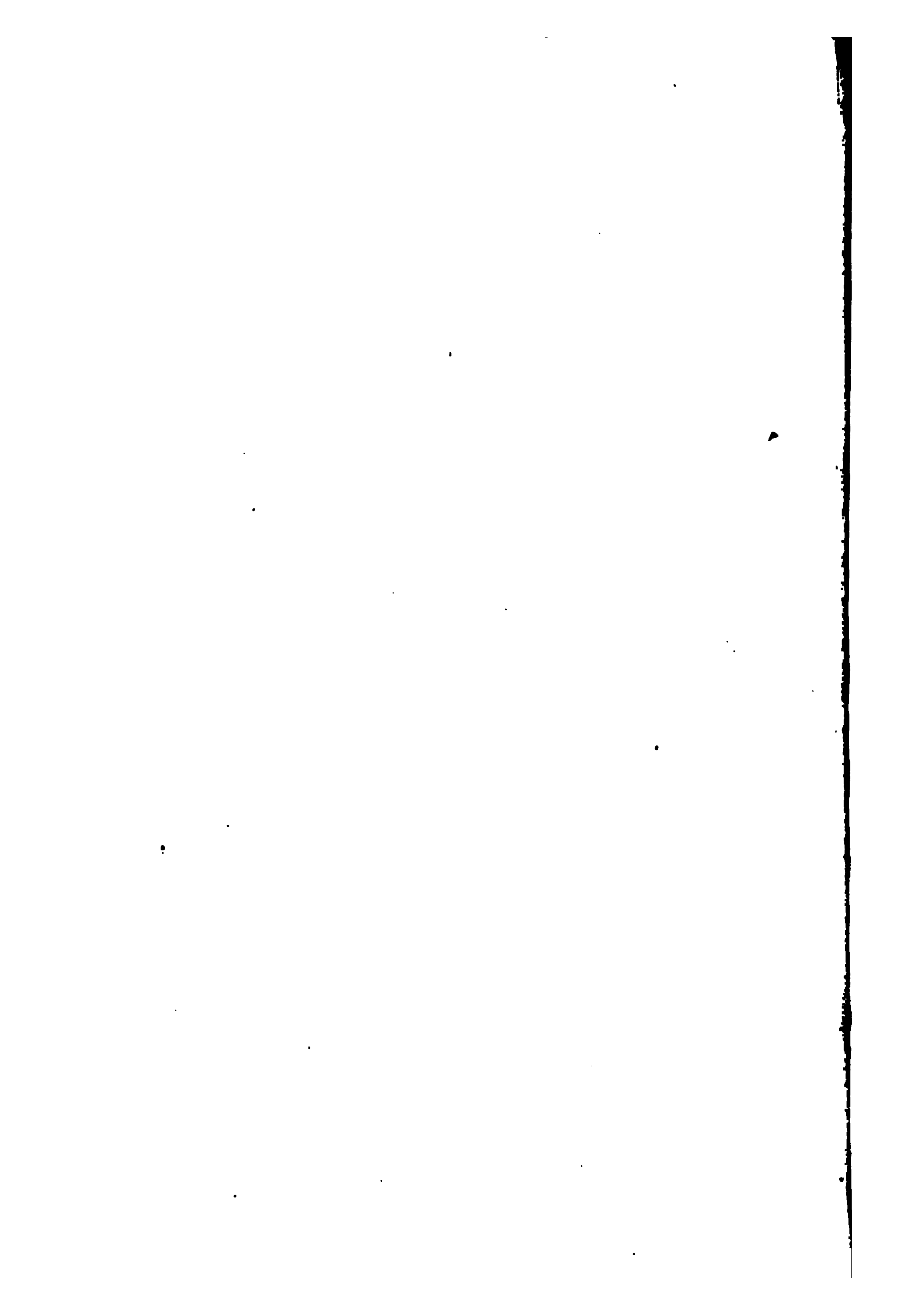
Dr. his

C. Lue lit





R. Otto del. C. Laue lith.





Joh. Schwann del. C. Laue lith.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle
von
Prof. Dr. **J. Mikulicz** und Dr. **P. Michelson.**
Erste Hälfte. 22 Tafeln. 4. 1891. 40 M.

Gefrierdurchschnitte
zur
Anatomie der Nasenhöhle.
Herausgegeben von Prof. Dr. **B. Fränkel.**
Zwei Hefte. Folio. 1890/91. M. 19 Taf. 25 M.

Beiträge
zur Pathologie und Therapie der
Gallensteinkrankheit
von Dr. **J. Kraus**-Karlsbad.
1891. gr. 8. 2 Mark.

Die Albuminurie
in physiologischer und klinischer Beziehung und ihre Behandlung
von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **H. Senator.**
Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage.
1890. gr. 8. 4 M. 40 Pf.

Verlag von **F. C. W. VOGEL** in Leipzig.

Soeben erschien:
DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
für
NERVENHEILKUNDE.
Herausgegeben
von
Prof. **Wilh. Erb** in Heidelberg. Prof **L. Lichtheim** in Königsberg.
Prof. **Fr. Schultze** in Bonn. Prof. **Ad. Strümpell** in Erlangen.
ERSTER BAND.
Erstes und Zweites Heft.
Mit 6 Abbildungen. gr. 8. 1891.
Preis eines Bandes 16 M.

Die Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde erscheint in zwanglosen Heften, von denen 6 einen Band von ca. 30 Bogen bilden.

Abonnements werden von jeder Buchhandlung und Postanstalt, — gegen Vorausbezahlung des Bandpreises von 16 M. auch von der Verlagshandlung angenommen.

Verlag von **FERDINAND ENKE** in **Stuttgart.**

Soeben erschienen:
Psychopathia sexualis.
Mit besonderer Berücksichtigung
der Conträren Sexualempfindung.
Eine klinisch-forensische Studie.
von
Dr. **R. von Krafft-Ebing,**
o. ö. Professor für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten a. d. k. k. Universität Wien.
Sechste vermehrte und theilweise umgearbeitete Auflage.
gr. 8. geh. M. 7,—.

Ueber den Einfluss des Alkohols
auf den Organismus des Kindes
von
Professor Dr. **R. Demme.**
8. geh. M. 2,40.

Experimentelle Studien
auf dem Gebiete der
Gedankenübertragung
und des
Sogenannten Hellsehens
von
Charles Richet,
Professor der Physiologie an der medicinischen Facultät in Paris.
Autorisirte deutsche Ausgabe
von
Dr. **Albert Freiherrn von Schrenck-Notzing,**
pract. Arzt in München.
Mit 91 Abbildungen im Text. 8. geh.
M. 6,—.

Die pathologische Lüge
und die
Psychisch abnormen Schwindler.
Eine Untersuchung
über den allmählichen Uebergang eines normalen psychologischen Vorganges in ein pathologisches Symptom.
Für Aerzte und Juristen
von Dr. **Anton Delbrück.**
8. geh. M. 3,—.

Der Hypnotismus,
seine psychophysiologische, medicinische, strafrechtliche Bedeutung
und seine
Handhabung.
Von Professor Dr. **August Forel.**
Zweite umgearbeitete u. vermehrte Auflage.
8. geh. M. 4,—.

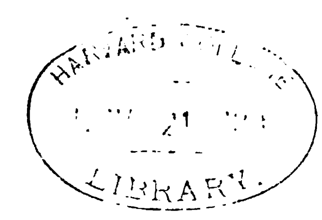
Inhalt des I. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXIII. Band.

2. Heft.



ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1891.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Vorlesungen
über
Pharmakologie
für Aerzte und Studirende
von Geh. Rath Prof. Dr. **C. Binz.**
Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage.
1891. gr. 8. 16 M.

Ueber das
STOTTERN
von Prof. Dr. **J. A. Ssikorski.**
1891. gr. 8. 8 M.

Effecte der Nervenreizung
durch intermittirende Kettenströme.
Ein Beitrag zur Therapie des Electrotonus
und der Nervenerregung
von Dr. **Br. Werigo.**
1891. gr. 8. Mit 9 Tafeln u. 20 Holzschnitten. 9 M.

Ueber die Functionen der Grosshirnrinde.
Gesammelte Mittheilungen mit Anmerkungen
von Prof. Dr. **Herm. Munk.**
Zweite vermehrte Auflage.
1890. gr. 8. Mit 1 Taf. u. Holzschn. 6 M.

Zur Kenntniss
der syphilitischen Erkrankungen
des centralen Nervensystems
von Privatdocent Dr. **H. Oppenheim.**
1890. Lex.-8. Mit 4 Tafeln. 6 M.

Grundriss
einer
Geschichte der deutschen Irrenpflege
von Dr. **Theod. Kirchhoff.**
1890. gr. 8. 5 M.

Farbenanalytische Untersuchungen
zur
Histologie und Klinik des Blutes.
Gesammelte Mittheilungen
von Prof. Dr. **P. Ehrlich.**
I. Theil. gr. 8. 1891. 4 M.

Klinik
der
Verdauungskrankheiten
von Prof. Dr. **C. A. Ewald.**
I. Die Lehre von der Verdauung.
Dritte neu bearbeitete Auflage.
1890. gr. 8. 7 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Vorlesungen
über die
Krankheiten des Herzens
von Prof. Dr. **O. Fraentzel.**
II. Die Entzündungen des Endocardiums
und des Pericardiums.
1891. gr. 8. 7 M.

Charité-Annalen.
Herausgegeben von der Direction des Kgl. Charité-Krankenhauses,
redigirt von dem ärztl. Director Geh. Ober-Med.-Rath Dr. **Mehlhausen.**
XVI. Jahrgang. 1891. gr. 8. Mit 1 Tafel und Tabellen. 20 M.

Die traumatischen Neurosen
nach den in der Nervenklinik der Charité
in den letzten 5 Jahren gesammelten
Beobachtungen bearbeitet
von Docent Dr. **Herm. Oppenheim.**
1889. gr. 8. 3 M. 60 Pf.

Weitere Mittheilungen
in Bezug auf die
traumatischen Neurosen
mit besonderer Berücksichtigung
der Simulationsfrage.
Vortrag
von Docent Dr. **H. Oppenheim.**
1891. gr. 8. 1 M. 20 Pf.

Anatomische Untersuchungen
über die
menschlichen Rückenmarkswurzeln
von Dr. **E. Siemerling.**
1887. gr. 8. Mit 2 Taf. 2 M. 60.

Ueber Paralysis agitans (Schüttellähmung)
von Dr. **A. Heimann.**
gr. 8. 1888. 2 M. 40 Pf.

Diagnostik
der
Krankheiten der Verdauungsorgane
von Professor Dr. **Hans Leo.**
1890. gr. 8. Mit 28 Abbildungen. 8 M.

Die chirurgische Behandlung
von Hirnkrankheiten
von **Ernst von Bergmann.**
Zweite vermehrte und umgearb. Aufl.
1889. gr. 8. 5 Mark.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.
DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.
DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

DR. E. SIEMERLING, PRIVATDOCENT IN BERLIN.

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXIII. BAND. 2. HEFT.
MIT 5 TAFELN.

BERLIN, 1891.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

XIII.

Aus der psychiatrischen Klinik der Königlichen Charité.
(Prof. Jolly.)

Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, verbunden mit Intoxicationsamblyopie.

Von

Dr. **Boedeker**,
Assistenten an der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Taf. VI.)

Nachdem durch v. Graefe zuerst auf das klinische Bild der Ophthalmoplegie die Aufmerksamkeit gerichtet war, sind im Laufe der letzten Decennien nicht wenig zahlreiche Beobachtungen über denselben Gegenstand in der Literatur niedergelegt worden. Ich verweise auf die in den letzten Jahren erschienenen mit umfassenden Zusammenstellungen der bisher veröffentlichten Fälle verbundenen Arbeiten Blanc's*), Mauthner's**) und Dufour's***). Im Besonderen ist auch die chronische progressive Augenmuskellähmung vielfach Gegenstand wissenschaftlicher Erörterung gewesen, und neuerdings ist es die letzthin erschienene (zur Zeit der Abfassung dieser Arbeit noch im Druck befindliche) Monographie Siemerling's†), welcher die bereits von Westphal begonnenen Unter-

*) Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies. Paris 1886.

**) Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889.

***) Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Gand 1890.

†) Ueber die chronischen fortschreitenden Augenmuskellähmungen. Auf Grund der von Westphal hinterlassenen Untersuchungen, bearbeitet und herausgegeben von E. Siemerling. Berlin 1891, dieses Archiv Bd. XXII., Supplementheft.

suchungen fortführend, sich auf das Ausführlichste mit ihr beschäftigt und besonders auch die pathologische Anatomie auf Grund von acht einschlägigen, zur Section gekommenen Fällen eingehend berücksichtigt. Da in dieser Arbeit auch eine erschöpfende Uebersicht und Kritik der das genannte Thema behandelnden Literatur gegeben ist, so erscheint es durchaus überflüssig, an dieser Stelle wiederum auf dieselbe zurückzukommen.

Des Vergleiches halber sei es mir nur gestattet, in Kürze die anatomischen Befunde derjenigen Fälle aufzuführen, welche klinisch das Bild der chronischen progressiven Ophthalmoplegie darboten, und bei denen die post mortem vorgenommene mikroskopische Untersuchung eine Erkrankung in entsprechenden Theilen des Nervensystems, insbesondere in den Nervenkernen nachweisen konnte. Sehe ich von den Westphal-Siemerling'schen Fällen ab, die ich zur Zeit noch nicht in der Lage bin, zum Vergleiche heranzuziehen, so erscheinen die Berichte über derartige pathologisch-anatomische Befunde in der Literatur keineswegs zahlreich vertreten. Besonders auch sind es nur wenige Fälle, bei denen die Untersuchung sich sowohl auf die Kerne der Augen- und der sämmtlichen übrigen Hirnnerven als auch auf die peripheren Nervenstämme und die Augenmuskeln selbst erstreckt.

Hutchinson*), der im Jahre 1879 als der erste den (von Gowers erhobenen) anatomischen Befund eines hierhergehörenden Falles veröffentlicht, fand Degeneration des Kernes, der intramedullären Fasern, sowie des Stammes des Nervus oculomotorius und abducens, Degeneration des Trochleariskerns (der Stamm war nicht aufzufinden), der sensiblen Quintuswurzel in ihren unteren Fasern und theilweise Degeneration, Fettkörnchenzellen, Fettkügelchen neben vielen gesunden Fasern im Nervus und Tractus opticus. Gesund dagegen waren der Facialis-, Acusticus-, Glossopharyngeus-, Vagus- und Hypoglossuskern. Das Rückenmark wurde nicht untersucht. Nach den klinischen Erscheinungen bestand graue Degeneration der Hinterstränge.

Buzzard**) konnte Degeneration des Kernes und der intramedullären Fasern des N. abducens nachweisen (der Stamm war nicht aufzufinden). Als nächste Ursache der Nuclearerkrankung fasst er

*) On ophthalmoplegia externa or symmetrical immobility (partial) of the eyes, with ptosis. Medico-chirurgical Transactions. 1879. Bd. LXII. pag. 312.

**) Brain, Vol. V. April 1882 to Jan. 1883. pag. 37.

eine diffuse Erkrankung der Blutgefässe (miliare Apoplexien) im Gebiete des genannten Kernes auf. Das Rückenmark zeigte graue Degeneration der Hinterstränge. Der Hypoglossus-, Accessorius-, Vagus-, Glossopharyngeuskern sowie deren Wurzelfasern waren gesund. Oculomotorius und Trochlearis wurden nicht untersucht.

Ueber zwei weitere pathologisch-anatomische Befunde berichtet dann Westphal*): Bei dem einen Falle handelt es sich um fleckweise Degeneration zahlreicher Stellen des Grosshirns, des verlängerten Marks und des Rückenmarks; der andere**) zeigt Degeneration des Oculomotoriuskerns (mit Ausnahme der kleinzelligen medialen und lateralen Gruppen), seiner Wurzelfasern und seines peripheren Stammes, Atrophie der Trochleariswurzeln und Stämme, sowie des distal vom eigentlichen Trochleariskern gelegenen kleinzelligen Kerns, während der eigentliche Kern selbst nicht afficirt erscheint, Degeneration von Abducenskern, -Wurzel und -Stamm, sowie des linken Kernes und Stammes des Hypoglossus, sowie endlich fettige Entartung der Augenmuskeln. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Partielle Degeneration (abgelaufener interstitieller Process) in den Nervis opticis.

Zwei andere Fälle untersuchte Ross***). In dem einen derselben fand sich Degeneration des Kerns und der intramedullären Fasern des Oculomotorius und des Trochlearis (von der Beschaffenheit der peripheren Stämme dieser Nerven wird nichts mitgetheilt), des absteigenden Trigeminus und Fasciculus rotundus sowie des grössten Theiles des Vaguskerns. Vom (klinisch gesunden) Abducens wird nichts erwähnt.

Der andere Fall zeigte Degeneration des Kerns des Oculomorius und dessen Wurzelfasern, des Trochleariskerns und des Fasciculus rotundus. Auf- und absteigender Quintus waren gesund. Der Abducens ist nicht angeführt.

Ein sehr eingehend untersuchter Fall ist ferner von Boettiger†) veröffentlicht worden. Degenerirt fanden sich die distalsten Partien

---

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1884. Bd. XL. p. 269.

**) Ausführlicher nochmals veröffentlicht in diesem Archiv Bd. XVIII. 3. 1887. S. 847.

***) On a case of locomotor ataxia with laryngeal crises and one of pri[illegible]ry sclerosis of the colonns of Goll, complicated with ophthalmoplegia ex[illegible]na. Brain, April 1886. p. 24.

†) Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskel[illegible]mungen und zur feineren Hirnanatomie. (Aus der Königl. psychiatrischen [illegible]d Nervenklinik zu Halle a. S.) Dieses Archiv 1889. 2.

des Hypglossuskerns beiderseits (Wurzelbündel gesund), ferner beide hintere Vagus-Glossopharyngeuskerne und deren austretende Fasern, linker Facialis- und Abducenskern (ärmer an Zellen als der rechte), linke aufsteigende Quintuswurzel, beide sogenannten hinteren und Trochlearishauptkerne (rechts stärker als links atrophisch) und deren Wurzeln, Kern und Wurzel des Oculomotorius beiderseits (Westphal'sche Kerne relativ gesund), ferner das rechte Bündel vom Fuss zur Haube und theilweise der linke Opticus (einfacher Nervenfaserschwund ohne Verbreiterung des Bindegewebes). Ausserdem erhöhter Blutreichthum im ganzen Hirnstamm, besonders in der grauen Substanz; zahlreiche punktförmige capilläre Hämorrhagien im Boden und zum Theil in den Seitenwänden des III. Ventrikels, Ependymitis ebenda. Das Rückenmark ergab durchaus normale Verhältnisse. An den Nervenstämmen war makroskopisch keine Veränderung zu constatiren, über eine mikroskopische Untersuchung derselben wird nicht berichtet, nur von dem zufällig auf einem Medullapräparat im Längsschnitt getroffenen linken Vagusstamm wird mitgetheilt, dass er einen merklichen Ausfall von Nervenfasern und reichlich atrophische Längszüge habe erkennen lassen. Der Acusticuskern erwies sich als gesund.

Ich erwähne dann noch die mit Section verbundenen Fälle von Kahler*), Bristowe**), Dejerine und Darkschewitsch***), Eisenlohr†), Dammron††), Oppenheim†††), Jendrassik*†), indessen sind dieselben im engeren Sinne, sei es ihrem klinischen Verlaufe nach oder in Bezug auf die Ergebnisse der Autopsie, den oben angeführten nicht analog.

Im Folgenden sei es mir verstattet, über einen weiteren Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung zu berichten, zu welcher sich später die Symptome der Tabes und Paralyse hinzugesellten und der vielleicht auch dadurch ein besonderes Interesse in Anspruch nehmen dürfte, dass er fast während des ganzen, sich auf

*) Zeitschrift für Heilkunde. Bd. II. 1882.

**) Brain, Vol. VIII. Oct. 1885. p. 313.

***) Comptes rendues de la société de biologie 1887. No. 5.

†) Neurol. Centralbl. 1887. No. 15 und 16.

††) Ophthalmoplegia progressiva peripherica. Inaug.-Dissert. Strassburg. 1888.

†††) Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XX. 1. 1889.

*†) Neurol. Centralbl. 1890. No. 12. S. 377.

mehr als acht Jahre erstreckenden Verlaufs unter ärztlicher Beobachtung stand.

Krankengeschichte.

1870 specifische Infection. Sommer 1881 Beginn mit Doppeltsehen und Schielen auf Grund beiderseitiger Abducensparese. — Vorübergehende Besserung durch Verlagerung der Mm. recti externi und Tenotomie der Mm. recti interni. — Sommer 1882 rechts vollkommene Pupillenstarre, links minimale Reaction bei Lichteinfall; Convergenzreaction erhalten; Kniephänomene erhalten. — December 1886 leichte Abblassung der temporalen Papillentheile; centrale Farbenscotome für roth und grün; beeinträchtigte Sehschärfe. Kniephänomen rechts herabgesetzt, links verstärkt. Lancinirende Schmerzen in der rechten Seite. Einige Monate vorher Taubheitsgefühl im 4. und 5. Finger der rechten Hand sowie Schwindelanfälle. Leichte paralytische Sprachstörung. Deutliche Demenz: Paralysis progressiva incipiens. Juli 1888 (Aufnahme in die Irrenabtheilung der Charité) beiderseits Papillen in toto abgeblasst, namentlich in den äusseren Theilen. Pupillenstarre. Convergenzreaction erhalten. Augenbewegungen nach rechts und links beschränkt, nach oben und unten frei. Deutliche articulatorische Sprachstörung. Kniephänomen rechts herabgesetzt, links normal. Sensibilität nicht nachweisslich beeinträchtigt. Keine Ataxie. Vorgeschrittener Schwachsinn, Apathie. Grössenideen. — Später Pupillendifferenz (R. > L.). Andeutung von Romberg'schem Symptom. Breitbeiniger Gang. April 1889 Papillen in toto atrophisch verfärbt, rechts weniger ausgesprochen, als links; in den inneren Theilen noch röthliche Reflexe. Convergenzreaction nicht nachweisbar. Augenbewegungen nach allen Richtungen, besonders nach rechts und links eingeschränkt. — Zunehmender körperlicher und geistiger Verfall. October 1889 Tod. — Dauer der gesammten Krankheit acht Jahre. — Obduction: Atrophia cerebri. Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica. Dilatatio et Hydrops ventriculorum. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea Nn. optici et oculomotorii. — Mikroskopisch: Degeneration der hinteren Wurzelzonen und der hinteren Wurzeln des Dorsal- und Lumbaltheils des Rückenmarks. Partielle Degeneration im linken Hypoglossuskern (?). Degeneration des linken Krause'schen Bündels, sowie beider Abducenskerne und deren Wurzelfasern. Partielle Entartung der aufsteigenden Trigeminuswurzel. Degeneration des Trochleariskerns und der intramedullären Fasern desselben, sowie der Oculomotoriuskerne mit Ausnahme des distalen Endes derselben und der Westphal'schen Kerne. Entartung der peripherischen Augenmuskelnerven und der Augenmuskeln. Degeneration in den Nn. opticis.

Joseph L., 39 Jahre alt, Bäcker, wurde am 28. Juli 1888 der Irrenabtheilung der Charité zugeführt.

Derselbe war bereits seit dem Jahre 1881 mehrfach wegen seines Augenleidens in der Prof. Schoeler'schen Augenklinik in Behandlung gewesen. Aus dieser Zeit seien zunächst folgende Notizen aufgeführt, die ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Uhthoff verdanke: Patient (— damals 32 Jahre

alt —) kommt am 10. November 1881 in die Poliklinik mit einer doppelseitigen Parese des Nervus abducens und entsprechender gleichnamiger Diplopie; der Abstand der Doppelbilder ist in der Mittellinie am geringsten, wächst beim Blick nach beiden Seiten; die dyn. Convergenz in der Mittellinie auf 10′ Entfernung beträgt 34°. Ophthalmoskopisch nichts. Hyperopie = 1 D. S. = 1. Gesichtsfeld frei. Die Beweglichkeit beider Augen im Sinne der Mm. recti externi ist ausgesprochen beschränkt. Patient leidet an diesem Zustande des Doppeltsehens schon seit einigen Monaten.

Da in einer Beobachtungszeit von weiteren fünf Monaten der Zustand nicht rückgängig wird, und eine starke Convergenz restirt, wobei allmälig sich das typische Wachsthum des Abstandes der Doppelbilder nach rechts und links mehr und mehr verliert, und aus dem ursprünglichen paralytischen Schielen allmälig ein mehr concomitirendes Convergenzschielen wird, offenbar auch durch Secundärcontractur im Bereich der Recti interni, so wird am 6. Februar 1882 rechts eine Verlagerung des M. rectus externus mit Tenotomie des Rectus internus von Herrn Prof. Schoeler vorgenommen. Es gelingt auf diese Weise zunächst, völliges Einfachsehen nach rechts, in der Mittellinie und nach links herzustellen, nur in der äussersten Endstellung nach links zeigt sich leicht gekreuzte Diplopie (in Folge der mässigen Beweglichkeitsbeschränkung des tenotomirten rechten Rectus internus). Vom 15. Tage nach der Operation ab trat ein Nachlass des Effectes ein und damit wieder gleichnamige Diplopie mit wachsendem Abstand der Doppelbilder beim Blick nach links, so dass am 22. April 1882 die dyn. Convergenz in der Mittellinie in 10′ Entfernung = 26—30° beträgt.

Anfang Mai 1882 wird auch eine Verlagerung des linken Rectus externus und Tenotomie des linken Rectus internus vorgenommen. Vom 16. Tage nach dieser letzten Operation ab besteht völliges Einfachsehen nach allen Richtungen. Zu dieser Zeit beträgt:

dyn. Convergenz in 10′ = 3—4°,
Abductionsprisma in 10′ = 14°,
Adductionsprisma in 10′ = 22°.
In 10″ dynamisches Gleichgewicht.

Dieses günstige Resultat bleibt im Wesentlichen dasselbe bis Ende Juni 1882, wo Patient aus der Beobachtung fortbleibt.

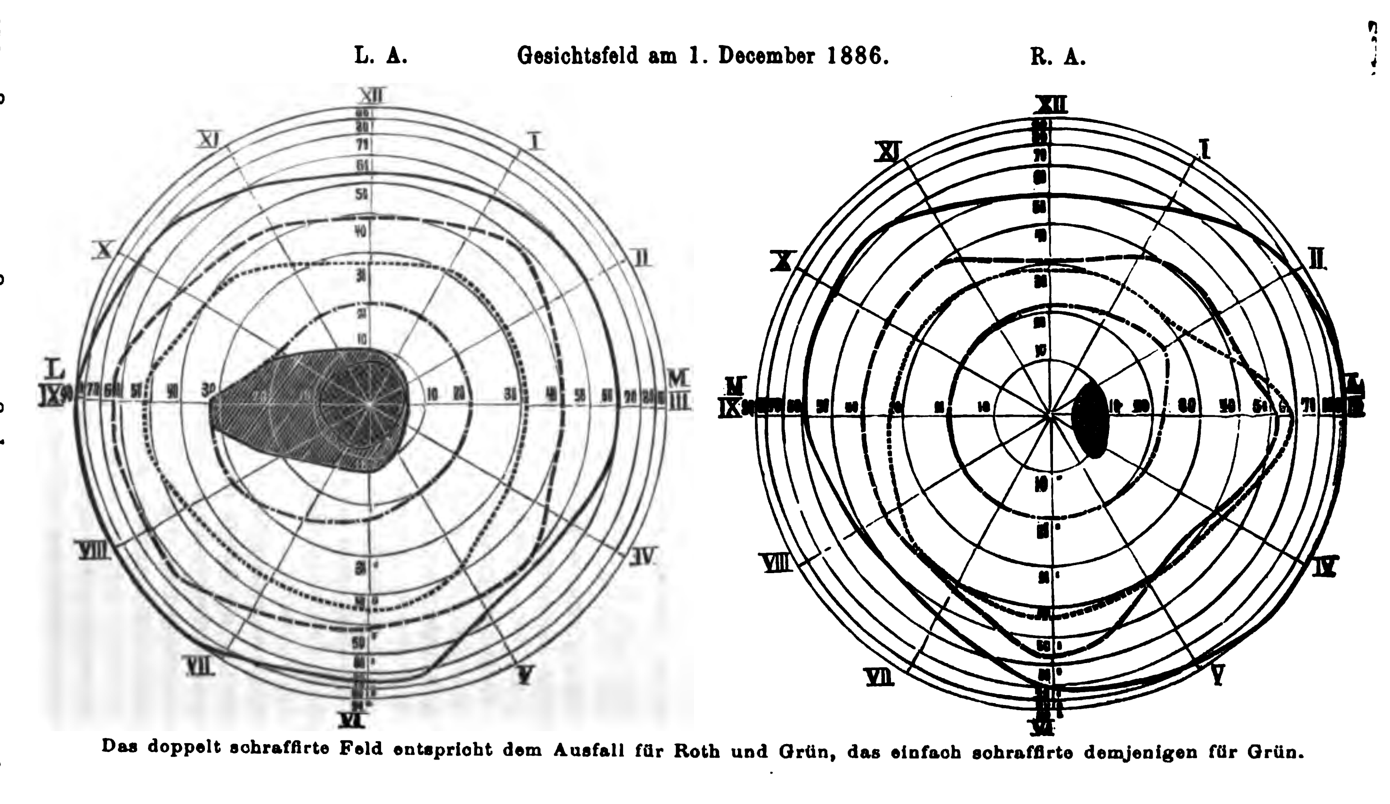
Von anderen Symptomen ist zu dieser Zeit nur vorhanden reflectorische Pupillenstarre bei Lichteinfall (nur links ganz minimale Reaction); die Convergenzreaction ist beiderseits vorhanden, wenn auch nicht so prompt, wie normal. Die Kniephänomene sind vorhanden. Keine sonstigen ausgesprochenen cerebralen oder spinalen Erscheinungen. 1870 specifische Infection.

Nach $4\frac{1}{2}$ Jahren stellt sich Patient wieder in der Klinik vor, und zwar diesmal mit der Klage, dass die Sehkraft sich verschlechtert habe.

$$\text{R. A. S.} = \frac{15}{70}. \quad \text{L. A. S.} = \frac{15}{50}.$$

Gesichtsfeld peripher frei; dagegen sind centrale Farbenscotome für roth und grün nachzuweisen.

L. A. Gesichtsfeld am 1. December 1886. R. A.



Das doppelt schraffirte Feld entspricht dem Ausfall für Roth und Grün, das einfach schraffirte demjenigen für Grün.

Ophthalmoskopisch: Leichte, aber deutliche Abblassung der temporalen Papillentheile. Rechte Pupille ist lichtstarr, linke reagirt minimal auf Lichteinfall.

Convergenzreaction ist erhalten. Seit 6 Wochen ist das Sehen allmälig „so undeutlich“ geworden (Intoxicationsamblyopie. Patient raucht zwar angeblich wenig, will auch nur wenig Schnaps trinken, macht aber äusserlich den Eindruck eines Säufers, zittert, riecht nach Alkohol etc.) Nach links im Sinne des linken Rectus externus deutliche Beweglichkeitsbeschränkung (Parese des linken N. abducens).

Kniephänomene rechts gering, links verstärkt.

In der letzten Zeit zum ersten Male zeitweise lancinirende Schmerzen in der rechten Seite. Im letzten Sommer wiederholt leichte Schwindelanfälle mit „Torkeln“; Patient musste sich dann festhalten.

Vor $^1/_4$ Jahr mehrmonatliches Taubheitsgefühl im 4. und 5. Finger der rechten Hand.

Sprache zur Zeit leicht paralytisch gestört. Deutliche Demenz.

Diagnose: Paralysis progressiva incipiens.

Patient bleibt bis zum 2. Januar 1887 in Beobachtung, während welcher Zeit sich das Sehen allmälig etwas bessert so dass S beiderseits $= \frac{15}{40}$; auch sind zu dieser Zeit noch kleine paracentrale Scotome für roth und grün nachweisbar, ebenso besteht noch leichte Abblassung der temporalen Papillenhälften. —

Bei seiner Aufnahme in die Irrenabtheilung der Charité am 28. Juli 1888 bietet Patient bereits das Bild einer ausgesprochenen progressiven Paralyse.

Status: Kleiner, kräftig gebauter Mann, Haare stark ergraut.

Ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Uhthoff): Beiderseits Papillen in toto, namentlich aber in den äusseren Theilen, etwas blasser als normal.

Die Reaction auf Lichteinfall ist erloschen, die Convergenzreaction erhalten.

Die Augenbewegungen nach oben und unten sind frei, diejenigen nach rechts und links sind etwas beschränkt, namentlich im Sinne der Recti externi. In den Endstellungen besteht deutlicher Nystagmus.

Patient macht unausgesetzt Kaubewegungen.

Facialisgebiet frei.

Die gerade hervorgestreckte Zunge zittert leicht, ist nicht atrophisch.

Der weiche Gaumen hebt sich gut beim Phoniren.

Die Sprache erweist sich schon beim gewöhnlichen Sprechen als langsam; beim Nachsprechen complicirterer Worte tritt deutliches Silbenstolpern und Versetzen der Worte ein. Es besteht deutlich nasaler Beiklang.

Kein Zucken der Mundmuskulatur.

An den oberen Extremitäten etwas schlaffe Muskulatur; Händedruck

beiderseits schwach. Der Widerstand, welchen Patient den gesammten Bewegungen entgegensetzt, ist jedoch in allen Gelenken ein noch ziemlich kräftiger. Beiderseits sind die Triceps-, Biceps- und Supinatorreflexe hervorzurufen. Kein Tremor, keine Ataxie.

Auch an den unteren Extremitäten zeigt sich keine wesentliche Herabsetzung der motorischen Kraft. Keine Ataxie, kein Romberg.

Patient kann ohne Anstrengung auf einen Stuhl steigen, wennschon er sich etwas schwerfällig dabei benimmt. Der Gang ist etwas breitbeinig, sonst ohne Besonderheiten.

Kniephänomene links normal, rechts tritt eine Contraction nur im M. vastus ext. und int., nicht aber im Rectus auf.

Achillessehnenphänomen beiderseits vorhanden; kein Fusszittern, kein paradoxes Phänomen. Plantarreflexe beiderseits hervorzurufen.

Soweit sich dies bei der Demenz und Apathie des Patienten, der bei der Prüfung fortwährend excitirt werden muss, constatiren lässt, ist die Sensibilität am ganzen Körper für alle Qualitäten (Berührung, Schmerz, Druck, Kälte, Wärme) gut erhalten.

Gehör: Ticken der Taschenuhr wird beiderseits auf $^1/_2$ M., Flüstersprache auf 3 M. Entfernung wahrgenommen.

Leitung durch den Kopfknochen für hohe und tiefe Stimmgabeln beiderseits erhalten und gleich.

Geruch: Tt. as. foetid. rechts: „gut"; links: —.
Aq. amygdal. „ — „ —.
Ol. menth. pip. „ „schön"; „ „Spiritus".
Tt. Valerian. „ „Rum"; „ —.

Ueber den Geschmack lässt sich bei der Demenz des Patienten kein Urtheil gewinnen; Chinin wird erst geschmeckt, wenn man den ganzen Mund vollpinselt.

Patient zeigt psychisch ein vollkommen gleichgültiges, ausserordentlich schwachsinniges Verhalten, sammelt, kümmert sich ausschliesslich um Essen und Trinken, schläft bei Tage viel, Nachts oft wenig. Vorübergehend äussert er Grössenideen, erzählt lange unzusammenhängende Geschichten. Ganz einfache Fragen ist er nicht im Stande zu beantworten; Tag, Monat, Jahreszahl giebt er falsch an. Er fühlt sich durchaus nicht krank. Dieses sein Verhalten bleibt während des ganzen Charitéaufenthaltes das gleiche. Auch in somatischer Beziehung tritt eine wesentliche Veränderung nicht ein. Am 1. November 1888 wird Pupillendifferenz (r. > l.) constatirt; Augenbewegungen wie oben, am meisten im Sinne des linken Nerv. abducens eingeschränkt.

Kniephänomen links normal, rechts abgeschwächt.

Andeutung von Romberg'schem Symptom.

Am 10. December 1888 wird Patient in die städtische Irrenanstalt zu Dalldorf überführt. Von hier erhielt ich mit der gütigen Erlaubniss des Herrn Director Dr. Moeli durch die Freundlichkeit des Herrn Collegen Dr. Otto noch folgende Notizen:

Am Schädel keine Narben, keine Percussionsempfindlichkeit. Bei Berührungen mit der Nadelspitze zuckt Patient, behauptet aber keine Schmerzempfindung zu haben. Im Gesicht werden Knopf und Spitze annähernd unterschieden und localisirt.

Sprache langsam, nasal, stark articulatorisch gestört.

Innere Organe intact.

Lebhafte Triceps- und Periostreflexe. Knopf und Spitze einer Nadel werden an den oberen Extremitäten nicht unterschieden, ausser vielleicht an den Fingern. Anscheinend geringe Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit.

Keine merkliche Ataxie. Gang etwas breitbeinig. Mässiges Schwanken bei geschlossenen Augen. Kniephänomen anscheinend links schwächer als rechts, Achillessehnenreflex fehlt anscheinend, Fusssohlenreflex verstärkt. Bei leichten Stichen sowohl wie Berührungen mit dem Knopf der Nadel zuckt das ganze Bein. Bauchdecken- und Cremasterreflex lebhaft.

Andauernd dementes Verhalten. Die jüngste Vergangenheit ist dem Patienten völlig unklar.

Augenuntersuchung am 26. April 1889 (Dr. Uhthoff): Papillen in toto atrophisch verfärbt, rechts jedoch etwas weniger ausgesprochen, an den inneren Theilen beiderseits noch röthlicher Reflex. Pupillenreaction auf Lichteinfall fehlt, auf Convergenz nicht nachweisbar. Augenbewegungen jetzt nach allen Richtungen, besonders nach rechts und links deutlich beeinträchtigt.

Juni 1889. Patient zeitweise unruhig, zieht sich aus, mitunter vollkommen benommen, leistet keiner Aufforderung Folge.

September 1889. Sehr benommen. Häufig unrein. Mitunter Urinverhaltung. In der Folgezeit sichtlich zunehmender Verfall.

Am 21. October 1889. Exitus letalis.

Die Obduction (6 h. p. m. Dr. Ascher) ergiebt: Hirngewicht 1220 Grm. Hirnbefund: Pachymeningitis et Leptomeningitis chronica. Dilatatio ventriculorum cum Hydrope. Ependymitis granularis. Atrophia cerebri. Degeneratio grisea nervorum opticorum (et oculomot.?).

Allgemeiner Befund: Pleuritis adhaesiva vetusta. Adipositas hepatis. Catarrhus coli descendentis et recti cum ulceribus.

Todesursache: Catarrhus coli.

Diagnose: Dementia paralytica.

Mikroskopische Untersuchung der in Betracht kommenden Theile des Nervensystems.

Bulbi, Hirnstamm und Rückenmark wurden mir von Herrn Director Dr. Moeli freundlichst zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm zu aufrichtigem Danke verpflichtet bin. Die Präparate wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Rückenmark.

Es wurden Stücke aus dem obersten und oberen Halstheil der Halsanschwellung, aus dem oberen und mittleren Brusttheil, dem Uebergangstheil und der Lendenanschwellung untersucht. Die Schnitte wurden in Carmin, Carmin-Hämatoxylin oder nach Weigert'scher Methode gefärbt.

Die Präparate aus dem Halstheil zeigen fast sämmtlich einen grossen Reichthum an stark gefüllten Blutgefässen. In unmittelbarer Nähe der Gefässe sind frische freie Blutungen (prämortal) zu constatiren, die wesentlich im Gebiete beider Vorder- und Seitenhörner, aber auch in den übrigen Theilen des Querschnitts stattgefunden haben. Am reichlichsten sind die Blutungen in der Halsanschwellung vertreten. Vorder- und Hinterhörner, vordere und hintere Wurzeln des Halsmarks lassen im Uebrigen krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Dagegen ist an der Grenze der Goll'schen und Burdach-schen Stränge, im vorderen Theil derselben, jedoch nicht bis unmittelbar an die hintere Commissur hinanreichend, eine leicht degenerirte Zone vorhanden.

An den Schnitten des oberen Brusttheils ist eine Degeneration im Bereiche der hinteren Wurzelzonen in Gestalt eines (auch makroskopisch etwas hervortretenden) Saumes zu erkennen. (Abnahme der Nervenfasern an Zahl und Umfang, vermehrtes Bindegewebe); die Clarke'schen Säulen erscheinen etwas faserarm; bis auf wenige Fasern einzelner Bündel sind auch die hinteren Wurzeln degenerirt, ihre Gefässe zeigen eine sklerotische (verdickte, homogene) Wandung. Einzelne Schnitte weisen noch einen auffallenden Reichthum an Blutgefässen auf, dagegen keine Blutungen.

Im mittleren Brusttheil ist ebenfalls eine leichte Degeneration in der erwähnten Gegend vorhanden, aber nicht so deutlich ausgesprochen, wie im oberen Brusttheil. Am peripherischen (hinteren) Ende des Saumes tritt sie noch am deutlichsten hervor. Zellen und Fasern der Clarke'schen Säulen erscheinen intact. Die an den Schnitten nur spärlich vorhandenen hinteren Wurzeln sind entartet. Immer noch grosser Blutgefässreichthum, aber keine Blutungen.

An den Schnitten des Uebergangstheiles tritt makroskopisch beim Gegenhalten gegen das Licht das Gebiet der Hinterstränge durch etwas dunklere Färbung bei den Carmin-, durch etwas hellere bei den Weigertpräparaten hervor. Mikroskopisch zeigen sie die Wurzeleintrittszone degenerirt. Die Degeneration reicht nach vorn nicht ganz bis zur hinteren Commissur, ist nach der hinteren Peripherie hin am meisten ausgesprochen, ohne jedoch diese selbst zu erreichen, vielmehr hier einen Saum freilassend. Die Zellen der Clarke'schen Säulen sowie die aus denselben austretenden Fasern lassen Veränderungen nicht erkennen. Einzelne frische Blutungen, besonders in den Vorderhörnern, weniger in den Hintersträngen. Die hinteren Wurzeln erweisen sich als degenerirt.

Im Lendentheil ebenfalls Degeneration der Wurzeleintrittszonen, ebenso

eine jedoch weniger ausgesprochene Entartung in Gestalt eines zu beiden Seiten der Raphe sich erstreckenden, aber weder bis an die hintere Commissur, noch bis an die hintere Peripherie hinanreichenden Saumes. Die hinteren Wurzeln sind, soweit sie vorhanden, degenerirt, doch sind verhältnissmässig wenige getroffen.

Nervenkerne.

Behufs mikroskopischer Untersuchung der Hirnnervenkerne und deren Wurzeln wurde vermittels des v. Gudden'schen Unter-Wasser-Mikrotoms eine fortlaufende Schnittserie von der Pyramidenkreuzung an bis in die Gegend des vorderen (proximalen) Endes des Oculomotoriuskerngebietes angefertigt. Ausfallen musste nur ein kleines Stück, welches die Trigeminuskerne enthielt, wegen zu mangelhafter Härtung und der dadurch entstehenden absoluten Unmöglichkeit, hinreichend gute Schnitte zu erhalten. Dieses Stück wurde nachgehärtet, nachdem der ventrale, die Ponsfaserung enthaltende Theil abgetrennt worden war, und dann mittelst des Schanze'schen Mikrotoms in Schnitte zerlegt, welche ebenfalls in Carmin gefärbt wurden. Die so fast vollzählig erhaltenen Präparate reichten vollkommen aus, um ein sicheres Urtheil über die Beschaffenheit der Gegend des Trigeminuskernes zu gewinnen.

Bei der Untersuchung wurde Schnitt für Schnitt in der Reihenfolge von hinten nach vorn einer genauen Durchmusterung unterworfen; stets wurden normale Präparate zum Vergleiche herangezogen.

Die Ergebnisse der Untersuchung waren folgende: Die Schnitte aus der Höhe der Pyramidenkreuzung liessen wesentliche Veränderungen nicht erkennen; insbesondere war an den Kernen der zarten und Keilstränge nichts Krankhaftes zu sehen.

Der Hypoglossuskern zeigt in seinem Beginn beiderseits gut ausgebildete Zellen, an denen mit entsprechender Vergrösserung Kern und Fortsatz deutlich erkennbar sind.

Im Vergleich mit normalen Präparaten aus derselben Höhe mag die Zahl der Zellen (ca. 20—25 im Gesichtsfeld bei Hartnack 4, Ocul. II.) vielleicht eine etwas geringere sein. Makroskopisch sind hier — im Beginn des Kerns — die austretenden Wurzelfasern eben als zarter Streif, die Kerngegend als dunkler tingirter Punkt sichtbar. Abnorm reichlich entwickelte Blutgefässe um den ganzen Centralcanal herum sowie in der Substantia reticularis grisea. An vielen Schnitten kleine frische Blutungen.

Nach der Höhe seiner Entwickelung hin zeigt der linke Hypoglossuskern weniger zahlreiche Zellen als der rechte, der seine zweifellos normale Beschaffenheit behält. Bei Hartnack 4, Ocul. II. sind links ca. 20—25, rechts ca. 40 Zellen im Gesichtsfeld zu zählen. Die austretenden Fasern erscheinen links dünner, als rechts und sind röthlicher gefärbt. Makroskopisch sind sie kaum sichtbar. Diese Abnahme der Zellen links ist indessen nur in einer verhältnissmässig kurzen Serienreihe von Schnitten zu verfolgen, auch sind Zellen von degenerirtem Aussehen kaum vorhanden, so dass es fraglich

erscheint, ob man es mit einer partiellen Degeneration oder mehr zufälligen Verhältnissen zu thun hat. Auch hier überall grosser Reichthum an Blutgefässen. Weiter hinauf in der Höhe des beginnenden Vagusaustritts, ist an den Hypoglossuskernen zwischen links und rechts ein wesentlicher Unterschied in der Anzahl der Zellen bereits nicht mehr zu constatiren. Nur an einzelnen Schnitten ist die Zahl links eine etwas geringere. Immer noch fällt an einigen Präparaten der reichliche Gehalt an Blutgefässen in's Auge. Gegen das proximale Ende hin erscheinen zweifellos beide Kerne vollkommen gleich gut entwickelt.

Der dorsale Vagus-Glossopharyngeus-Kern, die aus demselben austretenden Fasern, sowie der sogenannte (ventral gelegene) Nucleus ambiguus lassen, abgesehen von einer links nahe der Rautengrube stattgehabten Blutung im beginnenden Vaguskern, krankhafte Veränderungen nicht erkennen.

Eine deutliche Degeneration dagegen zeigt das linke Krause'sche (Solitär- oder Respirations-)Bündel, derart, dass es in eine intensiv roth gefärbte bindegewebige Masse umgewandelt ist, in der nur sehr spärliche Nervenfasern wahrgenommen werden können. Diese Degeneration besteht in gleicher Intensität, soweit sich das Bündel von unten herauf verfolgen lässt, und betrifft auch die weiter oben dem austretenden Vagus sich zugesellenden Austrittsfasern desselben. Auf der rechten Seite erscheint dieselbe in Erwägung des Umstandes, dass auch an normalen Präparaten das in Rede stehende Bündel reichlich von Bindegewebe durchsetzt wird, jedenfalls sehr viel weniger ausgesprochen; die Fasern in der Höhe der Umbiegung zeigen auch hier zum Theil deutliche Entartung.

Der Acusticus- und der Facialiskern sowie deren Wurzelfasern erscheinen gesund.

Eine Degeneration von höchstem Grade dagegen hat die beiden Abducenskerne ergriffen. Schon bei schwacher Vergrösserung (Hartnack 2, Ocul. II.) tritt dieselbe deutlich zu Tage, indem nur einzelne winzige rothe Punkte, aber fast keine einzige ausgebildete Zelle im Bereiche des genannten Kerns sichtbar sind, während unter normalen Verhältnissen bei der gleichen Vergrösserung die Zellen nebst Fortsätzen deutlich erkannt werden können. Bei etwas stärkerer Vergrösserung (Hartnack 4, Ocul. II.) treten nur wenige dunkler gefärbte bräunliche Klümpchen hervor, die man als Reste von Zellen anzusprechen hat, während man bei derselben Vergrösserung an normalen Schnitten etwa 40 wohlausgebildete Zellen im Gesichtsfeld zählen kann. Die ganze Kerngegend ist sehr blutgefässhaltig, dagegen sind Blutungen nicht vorhanden. Die austretenden Wurzelfasern sind makroskopisch — im Gegensatze zur Norm — gar nicht, mikroskopisch nur an einzelnen Präparaten als ganz dünne, zarte, röthlich gefärbte Linien sichtbar.

Der motorische Trigeminuskern ist gesund. Abgesehen davon, dass an vielen Schnitten kleine Blutungen denselben durchsetzen, zeigt auch der sensible Trigeminuskern keine krankhaften Veränderungen; ebenso erscheinen die austretenden Wurzelfasern nicht beeinträchtigt.

Die aufsteigende Trigeminuswurzel zeigt bis zur Höhe des Acusticuskernes beiderseits zwar eine ziemlich intensiv rothe Färbung, indessen sind bei entsprechender Vergrösserung die einzelnen Fasern mit Mark und Axencylinder deutlich zu erkennen, und ist ein wesentlicher Unterschied beim Vergleiche mit normalen Präparaten nicht nachzuweisen. In der Höhe des Acusticushauptkernes jedoch ist im dorsalen Theil der Wurzel eine beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes zu constatiren, die sich schon makroskopisch durch das stärkere Hervortreten dieser Partie bei durchfallendem Lichte kennzeichnet. Die Nervenfasern sind in diesem Bereiche entschieden spärlicher als in der Norm, wenn auch eine grössere Anzahl von Fasern in ihrer gesunden Beschaffenheit noch vorhanden ist. Auf der rechten Seite ist die Erkrankung meist deutlicher ausgesprochen, als auf der linken. Weiter vorn, im Gebiete der Abducenskerne, verliert sie wieder an Intensität.

Weiter hinauf gelangt man nunmehr an den von Westphal*) beschriebenen hinter dem Trochleariskern gelegenen kleinzelligen Kern, der sich makroskopisch deutlich als etwa stecknadelkopfgrosser, meist etwas in das ventral von ihm gelegene hintere Längsbündel hineinragender, durch seine dunklere Färbung aus der Umgebung hervortretender Punkt präsentirt. Er ist bereits an einzelnen Schnitten deutlich ausgeprägt, an denen von der Trochleariskreuzung im Velum medullare anterius und den Austrittsschenkeln des Trochlearis noch nichts getroffen ist. Seine Form ist, wie sich bei schwacher Vergrösserung zeigt, fast rund, vielleicht ein wenig schrägoval; lateral von ihm liegen die pigmentirten Zellen des Locus coeruleus, unmittelbar lateral von diesen letzteren die absteigende Trigeminuswurzel. Durch die erwähnte dunklere Tinction lässt sich der Kern deutlich von seiner Umgebung abgrenzen. Neben auffallend zahlreichen Gefässdurchschnitten sieht man in ihm Zellen von eben Punktgrösse, welche somit im Vergleich zu der Grösse der Zellen der Umgebung, sowohl denen, die beiderseits der Raphe anliegen, wie besonders denen des Locus coeruleus, von auffallender Kleinheit sind. Bei starker Vergrösserung (Hartnack 7, Ocul. II.) charakterisiren sie sich als meist runde Gebilde mit deutlichem Kern. Zwischen rechts und links einerseits, sowie zwischen unseren und normalen dieser Höhe entsprechenden Schnitten ist bezüglich der Zahl und Beschaffenheit dieser Zellen ein Unterschied nicht zu constatiren; der genannte Kern muss als normal betrachtet werden. Ein relativ reichlicher Gehalt an Blutgefässen findet sich auch an den normalen Präparaten in diesen Kernen. Blutungen sind nicht zu constatiren. An einigen Schnitten lassen sich einzelne Spinnenzellen nachweisen. Aus dem Kern austretende Fasern habe ich nicht aufzufinden vermocht.

Während dieser Kern noch fortbesteht, erscheinen weiter hirnwärts die

---

*) Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskerns. Dieses Archiv Bd. XVIII. 3. S. 858 (siehe übrigens: Siemerling l. c. S. 129).

im Velum medullare anterius sich kreuzenden Austrittsschenkel des Nerv. trochlearis. Makroskopisch treten diese an normalen Präparaten als ein fast die ganze Breite des Velum anter. einnehmendes helles Band deutlich sichtbar hervor; an den vorliegenden Schnitten dagegen ist sofort ersichtlich, dass sie sehr viel schmäler und nicht hell weissgelb, sondern mehr röthlich gefärbt sind. Links treten sie (die ungekreuzten Fasern) vielleicht noch etwas deutlicher hervor, als rechts. Nur an wenigen Querschnitten sind sie überdies makroskopisch in der genannten Weise überhaupt sichtbar; an den meisten sind kaum einige winzige hellere Streifchen wahrzunehmen. Dementsprechend bieten sich auch mikroskopisch bei einer zunächst schwachen (Hartnack 2, Ocul. II.) Vergrösserung besonders rechts die Fasern als relativ schmale Bündel von röthlicher Farbe dar. Bei Hartnack 8, Ocul. II. erweisen sich die Fasern als äusserst markarm, zum Theil des Marks gänzlich beraubt, die spärlichen Axencylinder als stark gequollen; zwischen ihnen liegt reichlich entwickeltes Bindegewebe. Der rechte Austrittsschenkel — dessen letztes Ende nach stattgehabter Kreuzung natürlich auf der linken Seite zu suchen ist — zeigt diese Degeneration in weitaus höherem Grade, als der linke; an einzelnen Stellen ist das Mark hier gänzlich geschwunden, man sieht nur rothe Massen von Bindegewebe und in diesem gequollene Axencylinder.

Weiter hirnwärts lässt sich diese Degeneration ebenfalls in der parallel zum Aquaeduct verlaufenden und hier bekanntlich beiderseits ein zwischen diesem und absteigender Trigeminuswurzel gelegenes Bündel quergetroffener Nervenfasern bildenden Strecke des Trochlearis nachweisen. Rechts ist sie eine hochgradige, links, wenn auch deutlich, so doch weniger intensiv. Schon makroskopisch kennzeichnet sich dies dadurch, dass, wenn man die Schnitte gegen das Licht hält, nicht, wie an normalen Präparaten, das Trochlearisquerstück auf beiden Seiten als helle runde Scheibe sich präsentirt, vielmehr links als eine aus der Umgebung nur wenig hervortretende kleine röthliche hellere Stelle wahrzunehmen ist, während auf der rechten Seite am entsprechenden Orte sogar ein im Vergleich zur Umgebung dunkler tingirter Fleck sich darbietet. Mikroskopisch zeigt sich dieses Bündel bei Hartnack 2, Ocul. II. links im Vergleich zur Norm als äusserst schmal und vielfach von rothen Streifen durchsetzt, so dass es in toto nicht, wie normaliter, als helle, weissgelbe, sondern als blassröthliche Scheibe imponirt. Auf der rechhten Seite ist nicht einmal von einer solchen die Rede, vielmehr sieht man hier, entsprechend dem makroskopischen Bilde, eine gerade durch ihre tiefdunkle Färbung hervortretende rundliche Masse. Bei Hartnack 7, Ocul. II. erweist sich das Mark als fast gänzlich geschwunden, nur in den medialen Partieen des degenerirten Bündels sind noch einzelne Querschnitte von Nervenfasern wahrzunehmen, in denen spärliches, röthlich gefärbtes Mark erhalten ist; die Axencylinder sind deutlich sichtbar und zum geringen Theil gequollen. Der ganze übrige Theil des Bündels besteht aus einer rothen Masse, die als stark gewuchertes Bindegewebe anzusprechen ist, in welchem nur Axencylinder, ihres Marks zum grössten Theil fast gänzlich entkleidet, sichtbar sind. Auf der linken Seite wird besonders die Mitte des Querstücks von dickeren Strängen

gewucherten Bindegewebes durchzogen, in denen die Fasern geschwunden sind, während in den seitlichen Partien noch eine grössere Anzahl gesunder, markhaltiger Nervenfasern verläuft.

Auch an den nunmehr bald zu Tage tretenden Trochlearisursprungsschenkeln erscheinen die Fasern — rechts noch intensiver als links — in derselben Weise entartet (verschmälert, markarm).

Weiter aufwärts gelangen wir jetzt zur Gegend des eigentlichen Trochleariskerns. Nur noch einzelne der stark pigmentirten grossen Zellen des — übrigens in allen Höhen unbeeinträchtigt erscheinenden — Locus coeruleus sieht man am beginnenden distalen Ende der Trochleariskernsäule seitlich liegen; wo der Kern voll entwickelt ist, sind sie bereits ganz geschwunden. Die Bindearme sind in ihre Kreuzung eingetreten und bilden ein zusammenhängendes queres Oval, welches an seiner dorsalen Seite eine Einkerbung besitzt, um in derselben den mittleren Theil des hinteren Längsbündels aufzunehmen. Die untere Schleife verliert sich in den hinteren Vierhügeln. Die obere Schleife liegt als schmales, etwas von innen ventral- nach aussen dorsalwärts gerichtetes Bündel ventral von der Bindearmkreuzung. Die Ponsfaserung nimmt reichlich die Hälfte des Querschnittes ein und zeigt in der Mitte ihrer Peripherie noch kaum die Andeutung einer seichten Einkerbung als Zeichen der beginnenden Theilung in die Hirnschenkel. Die Fasern der hier in der dorsalen Verlängerung des hinteren Längsbündels liegenden — ebenfalls, wie hier erwähnt werden mag, überall intact erscheinenden — absteigenden Trigeminuswurzel sind bereits ausserordentlich spärlich geworden.

Vergleicht man nun ein der soeben gekennzeichneten Schnitthöhe entnommenes normales Präparat mit einem entsprechenden der unserigen, so ist zunächst schon mit blossem Auge eine Erweiterung des im Uebrigen in seiner Begrenzungsform unveränderten Aquaeducts auffällig. Bei der mikroskopischen Betrachtung ergiebt sich schon bei schwacher Vergrösserung (Hartnack 2, Ocul. II.) eine hochgradige Veränderung der Kernbeschaffenheit. Im Gegensatze zur Norm treten die Zellen an unseren Schnitten nur als undeutliche, punktartige, aus dem Grundgewebe wenig hervortretende, nur zum geringsten Theile mit deutlichen Ausläufern versehene, auch in ihrer Zahl stark beeinträchtigte Gebilde zu Tage. Bei Hartnack 4, Ocul. II. tritt dies Alles noch deutlicher hervor. Die Zellen, zweifellos viel geringer an Zahl, sind kümmerlich, wie macerirt und in ihren Grenzen verwaschen aussehend, und zeigen keinen oder nur einen undeutlich zu erkennenden Kern. Beim Vergleiche der beiden Seiten des kranken Präparats ergiebt sich ohne Zweifel auf der rechten ein noch höherer Grad der Kernentartung, als auf der linken, entsprechend der oben geschilderten intensiveren Atrophie der rechten Trochleariswurzeln. Auch der Gehalt an Blutgefässen ist an den kranken Präparaten ein sehr viel grösserer als an den normalen. Bei Hartnack 5 u. 7, Ocul. II. sind an einigen Schnitten sehr zahlreiche Spinnenzellen zu constatiren. Weiter proximalwärts (Substantia nigra, Beginn der Hirnschenkel, Schleife seitlich von der jetzt mehr eine runde Gestalt annehmenden Bindearmkreuzung) bestehen zunächst im Wesentlichen noch dieselben Verhältnisse

fort, insofern die Gestalt der Zellen dieselbe krankhafte Beschaffenheit aufweist, während jedoch die Beeinträchtigung in der Anzahl sich vermindert. Noch weiter nach dem proximalen Ende des Kerns hin wird auch die Form vieler Zellen anscheinend eine bessere (nähere Prüfung durch die in dieser Höhe benutzten dicken Deckgläser erschwert) derart, dass der Kern in der Höhe zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln (Uebergang der Brücke in die Hirnschenkel perfect, Schleife fast verschwunden, immer noch einzelne Fasern des Trochlearisursprungsschenkels) entschieden, wenn überhaupt, so doch weit weniger krankhaft verändert erscheint, als in seinen distalen Schnittebenen. Im Besonderen gilt dies von dem Kern der rechten Seite. Eine Abnahme der Zellen an Zahl macht sich dann wieder geltend als ein Zeichen des Uebergangs in die Gegend der Oculomotoriuskerne.

Die Säule der Oculomotoriuskerne zeigt freilich bereits weiter distalwärts ihren ersten Anfang. Da, wo der Trochleariskern noch in seiner vollen Entwickelung (in unserem Falle freilich degenerirt) vorhanden ist, beginnt sie in Gestalt eines zunächst nur sehr kleinen, wenige Zellen aufweisenden, in die Mitte der dorsalen Seite des hinteren Längsbündels hineinragenden Zapfens*). Im vorliegenden Falle tritt dieser letztere zuerst einseitig, und zwar links auf, verschwindet dann eine Zeit lang wieder ganz, um alsbald zunächst nur rechts und schliesslich auf beiden Seiten zu erscheinen.

Im Gegensatze zu den Zellen des Trochleariskernes zeigen die in diesem Zapfen gelegenen Zellen eine durchweg gute Beschaffenheit (s. d. Abb. Taf. VI. Fig. 1); sie behalten diese auch bei, so lange der Trochleariskern noch andauert. In der Höhe des proximalen Endes dieses letzteren sieht man von der dorsalen Seite jenes Zapfens her einen in den folgenden Schnitten an Breite allmälig zunehmenden Faserzug in ventraler Richtung nach innen und am hinteren Längsbündel entlang verlaufen. Dieser grenzt somit den Zapfen vom Trochleariskerngebiet ab. Weiter proximalwärts, nachdem der Trochleariskern verschwunden ist, wendet sich ein Theil dieser Fasern der Mittellinie zu, um hier mit denen der anderen Seite eine Kreuzung einzugehen. Diese sich kreuzenden Fasern bilden einen nach hinten (dorsalwärts) concaven Bogen, in dessen Höhlung sich nunmehr die ziemlich zerstreut gelegenen medianen Zellen des distalen Oculomotoriuskerngebietes gruppiren. Der erwähnte Zapfen hat, je weiter proximalwärts wir gelangt sind, desto mehr eine mandelförmige von aussen dorsal-, nach innen ventralwärts gerichtete Gestalt angenommen und ist, ohne dass er wieder eine Unterbrechung erfahren hätte, continuirlich in den ventralen Oculomotoriuskern (Nucleus ventralis II s. post nach Perlia**)) übergegangen; man sieht nun auch bereits Fasern an den das hintere Längsbündel durchsetzenden Bindegewebsbalken entlang aus ihm

*) Auf den Beginn des Oculomotoriuskerns in Form dieses Zapfens macht bereits Siemerling (l. c.) aufmerksam.

**) Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. v. Graefe's Archiv Bd. XXXV. 4.

heraustreten. Von hier ab sehen wir im ventralen Oculomotoriuskern eine deutliche Degeneration Platz greifen, an welcher sich auch die austretenden Wurzelfasern betheiligen. Weiter proximalwärts erreicht diese Degeneration bald höchste Intensität; die Zellen sind äusserst spärlich, und unter ihnen nur wenige normale aufzufinden; die meisten sind krankhaft verändert und zu kleinen, knopfartigen Gebilden geschrumpft, an denen häufig weder Kern noch Ausläufer zu erkennen ist. Auch der inzwischen in der dorsalen Verlängerung dieser Kerne auftretende dorsale Oculomotoriuskern*) (Nucleus dorsalis II s. post. nach Perlia**)) zeigt dieselbe intensive Degeneration. Diese letztere besteht in unverändertem Masse im Gebiete der ventralen und dorsalen seitlich gelegenen Kerngruppen bis an deren proximales Ende fort, so dass schon aus diesem Grunde eine Abscheidung vorderer und hinterer ventraler bezw. dorsaler Kerne in unserem Falle nicht wohl durchzuführen ist. Die degenerativen Veränderungen sind auf beiden Seiten fast gleich stark ausgeprägt, an manchen Schnitten scheint indess die linke Seite noch mehr afficirt, als die rechte. Dasselbe gilt von den austretenden Fasern. Reichliche Entwickelung von Blutgefässen zeigt sich auch hier überall, an manchen Schnitten treten Blutungen hervor, einzeln erscheint die ganze Kerngegend wie mit Blutkörperchen übersät.

Die gleiche hochgradige Degeneration weist auch der ungefähr im Mittelpunkte der gesammten Kerngruppen des Oculomotoriusgebietes gelegene, in seiner spindelförmigen Gestalt durch die vorbei streichenden Fasern sich abhebende Centralkern auf. Er enthält fast gar keine Zellen mehr.

Dagegen zeigen die im vorliegenden Fall sehr früh- und fast gleichzeitig, noch distal vom Centralkern auftretenden lateralen und medialen kleinzelligen Westphal'schen Kerne keine pathologische Veränderung, wie dies leicht beim Vergleiche mit normalen Präparaten sich erkennen lässt.

Hochgradig entartet wiederum sind die am proximalen Ende des Oculomotoriuskerngebietes gelegenen vorderen lateralen Kerne (Darkschewitsch***)). Obwohl die Zellen dieses letzteren auch an normalen Präparaten eine unter sich oft auffallend verschiedene Grösse und Gestalt zeigen, so ist doch die Veränderung derselben, die Beeinträchtigung an Zahl, Grösse und Gestalt in unserem Falle eine so erhebliche, dass über die krankhafte Natur derselben kein Zweifel obwalten kann.

Die Fasern der hinteren Commissur erscheinen, soweit ein Urtheil aus Carminpräparaten sich gewinnen lässt, nicht afficirt.

Was endlich die vorderen medialen Kerne†) anbetrifft, so lässt sich an deren Zellen eine krankhafte Veränderung nicht nachweisen. Auch in un-

---

*) „Westphal'sche Kreisgruppe". S. Neurolog. Centralblatt 1888. No. 24.

**) l. c.

***) S. Neurolog. Centralblatt 1885. S. 101 und 1886 S. 100.

†) S. Perlia l. c.

serem Falle lassen sich die genannten Kerne distalwärts bis in die Westphal'schen Gruppen verfolgen, mit denen sie somit continuirlich zusammenzuhängen scheinen, wie dies schon von Siemerling*) ausgesprochen wurde.

Hirnnerven.

Leider war an unserem Gehirn eine grössere Anzahl von Hirnnerven nicht mehr aufzufinden, so dass nur ein Theil derselben mikroskopisch untersucht werden konnte. Die Ergebnisse dieser Untersuchung (Carmin-Hämatoxylin-Doppelfärbung) sind folgende.

Der rechte sowohl wie der linke Hypoglossus erweisen sich normal, ebenso der linke Acusticus und Facialis. Der rechte Abducens ist in höchstem Grade degenerirt. Makroskopisch fällt seine Dünne auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind im ganzen Querschnitt nur 30—40 normale Fasern festzustellen, die durch ihre weisslichgelbe Farbe von der dunklen der degenerirten Umgebung abstechen. Die atrophischen Fasern sind geschrumpft, haben zum Theil ihre kreisrunde Form eingebüsst, lassen in ihrer Mitte zumeist noch den Axencylinder in Gestalt eines dunkleren Punktes erkennen. An vielen ist dies jedoch nicht mehr möglich. Die Schrumpfung ist vielfach eine so hochgradige, dass der Axencylinder nur von einem ganz winzigen schmalen Saume erhaltenen Markes umgeben ist. Die so atrophirten Fasern liegen meist in kleineren oder grösseren Haufen bei einander. Das Bindegewebe erscheint nicht wesentlich vermehrt.

Rechter motorischer und sensibler Trigeminus gesund.

Sensible Portion des linken Trigeminus gesund. Einzelne gequollene Axencylinder.

Der rechte Oculomotorius, bereits makroskopisch von atrophischer Beschaffenheit, zeigt deutliche Degeneration mittlerer Intensität. Zwischen Fasern von normaler Grösse liegen überall solche kleineren und kleinsten Kalibers zerstreut, während der Querschnitt eines normalen Oculomotorius bekanntlich Fasern von nahezu ganz gleicher Grösse aufweist. Keine erhebliche Bindewebsvermehrung.

Dasselbe Bild bietet der linke Oculomotorius: theils normale, theils deutlich atrophirte Fasern, die auf die Hälfte, ein Drittel oder Viertel ihres ursprünglichen Umfangs reducirt sind und vielfach in kleinen Haufen beisammenliegen, welche bei schwacher Vergrösserung bereits durch ihre intensivere Rothfärbung hervortreten, bei stärkerer aber erst erkennen lassen, dass sie aus atrophirten Fasern zusammengesetzt sind.

Augenmuskeln.

An den mir überlassenen Bulbis befanden sich zwar kleine, jedoch einer mikroskopischen Untersuchung noch zugängliche Stücke der Mm. rectus inf. und obliquus inf. dext. sowie der Mm. rectus inf., rectus superior, rectus externus und obliquus inf. sinister.

---

*) l. c.

Von den übrigen Muskeln war entweder nichts mehr vorhanden, oder es fand sich nur noch, wie z. B. bei den Mm. obl. sup., ein Stückchen Sehne vor, welches zur Untersuchung nicht verwerthet werden konnte.

Es wurden theils Zupfpräparate (ungefärbt), theils mit dem Rasirmesser angefertigte Querschnitte (in Carmin oder Carmin-Hämatoxylin gefärbt) der Untersuchung unterworfen.

Die Fasern des rechten M. rectus infer. zeigen ein ausserordentlich ungleiches Kaliber: neben entschieden hypertrophischen finden sich reichlich solche von beträchtlich verkleinertem Umfange. Die ersteren sind nur spärlich, die letzteren sehr zahlreich. Andererseits sind auch Fasern von normaler Grösse vorhanden. Diese haben sich am besten gefärbt, während die hypertrophischen und atrophischen Fasern sehr blass geblieben sind.

In einigen wenigen der hypertrophischen Fasern sind deutliche Hohlräume zu erkennen. Fasern, in denen der peripherische Theil ihres Inhaltes zerfallen ist, so dass es zu den von Westphal und Siemerling*) beschriebenen Ringbildungen gekommen, sind nur sehr vereinzelt anzutreffen.

An einzelnen Fibrillen fehlt die Querstreifung oder ist undeutlich ausgeprägt.

Das interstitielle Bindegewebe ist ausserordentlich stark vermehrt; namentlich finden sich überall dicke Bindegewebszüge da, wo die atrophischen Fasern überwiegen.

Eine sehr viel geringere Entartung zeigt der rechte M. obliquus inferior. Sie kennzeichnet sich lediglich in dem Vorhandensein einzelner atrophischer Fasern.

Der linke M. rectus inferior weist sowohl atrophische, wie hypertrophische Fasern auf; die Unterschiede sind aber nicht so erheblich, wie beim gleichen Muskel der rechten Seite.

Der linke M. rectus superior, von dem nur ein sehr kleines Stückchen zur Verfügung stand, enthält einzelne atrophische Fasern sowie verhältnissmässig viel Bindegewebe. An einigen Fasern ist keine Querstreifung zu erkennen.

Der linke M. obliquus inferior zeigt sich in ungefähr gleichem Masse afficirt wie der gleichnamige rechte; er ist also zum Theil im Wesentlichen gesund. Das Bindegewebe ist nicht gewuchert, die Querstreifung meist gut. Dagegen finden sich zahlreiche grössere und kleinere total degenerirte Nervenäste vor.

Der linke M. rectus externus endlich ist wieder in hohem Grade betroffen. Die Querstreifung fehlt vielfach. Die atrophischen Fasern überwiegen.

Papille und Sehnerv.

Das an den mir übergebenen Bulbis befindliche ca. $1\frac{1}{2}$ Ctm. messende periphere Ende des N. opticus wurde bis auf ein kleines, wenige Millimeter

*) Westphal-Siemerlig, l. c. (cf. Tab. III. Abbildung 5).

betragendes Stück, welches mit der Papille in Verbindung gelassen wurde, abgeschnitten und in drei annähernd gleiche Abschnitte getheilt, und jeder dieser Theile sowie die Papille mit dem an ihr belassenen Nervenstückchen behufs mikroskopischer Untersuchung mit dem Schanze'schen Mikrotom in Schnitte zerlegt. Das peripherste — mit der Papille verbundene — Ende des Opticus wurde in der Längsrichtung geschnitten, von den übrigen Stücken wurden Querschnitte angefertigt. An jedem Stücke war zur späteren Orientirung an der äusseren Seite ein leichter Einschnitt in die Nervenscheide gemacht worden. Die Färbung geschah theils nach der Weigert'schen Methode, theils wurde Doppeltfärbung mit Carmin-Hämatoxylin in Anwendung gebracht.

Diejenigen Schnitte durch die linke Papille (s. Taf. VI. Fig. 2) und das mit ihr im Zusammenhang befindliche periphere Ende des Opticus, welche die Centralgefässe getroffen haben, zeigen, dass auf der äusseren Seite die Bindegewebszüge dicht zusammengerückt sind und zwischen ihnen nur spärliches, zum grössten Theil atrophisches Nervengewebe gelegen ist, während man auf der entgegengesetzten Hälfte die einzelnen Bindegewebssepten als solche und zwischen ihnen die intacten Nervenfaserzüge verlaufen sieht. Ganz normal erscheinende Nervenfasern sind auf der erkrankten Seite zwar noch vorhanden, aber doch relativ wenig zahlreich vertreten. Die dicht zusammengerückten Bindegewebssepten sind nicht mehr deutlich als gleichmässig von einander getrennte, parallel laufende Züge zu verfolgen, die sie begleitenden Kerne bilden vielmehr eine gemeinsame zusammenhängende Masse, welche die ganze äussere Hälfte des Opticuslängsschnittes mehr oder weniger ausfüllt. Naturgemäss ist in Folge des Schwundes der Nervenfasern die äussere Hälfte des Präparates um ein Erhebliches schmäler als die innere. An einzelnen Schnitten ist ein Uebergreifen der Degeneration auch auf die innere Seite zu constatiren, doch ist diese letztere durchgehends viel weniger afficirt, und niemals erstreckt sich der Process bis an den freien Rand derselben.

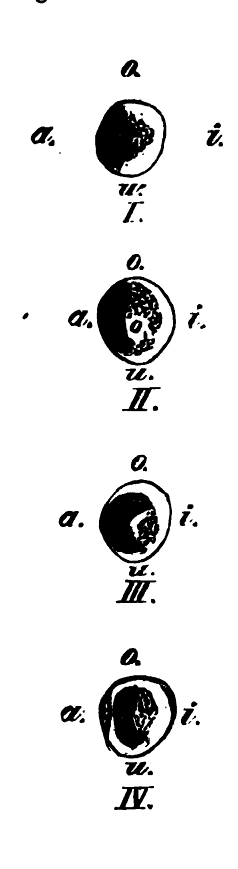
Ob auf der — also ganz vorzugsweise erkrankten — äusseren Seite eine Kernvermehrung Platz gegriffen hat, lässt sich schwer beurtheilen, eben weil die Kerne in der erwähnten Weise zusammengerückt sind, und so einen Vergleich mit der anderen Seite, wo sie lediglich im Bereiche der getrennt von einander verlaufenden Bindegewebsbalken liegen, erschweren. Gleichwohl ist es allem Anscheine nach der Fall.

An der Umschlagstelle der Opticusfasern in die Nervenfaserschicht der Retina hat sich in Folge der Schrumpfung des erkrankten Gewebes nach dem Sehnervenstamm hin eine Einziehung gebildet.

Leider ist an den Präparaten die äussere Hälfte der Netzhaut nur zu einem kleinen Theile erhalten; an diesem ist die Nervenfaserschicht unverkennbar verschmälert.

Diejenigen Schnitte nun, welche nicht durch die Centralgefässe hindurchführen, zeigen zumeist nicht die ganze äussere Hälfte degenerirt, sondern nur einen mehr oder weniger grossen Theil derselben. Es muss hieraus der Schluss gezogen werden, dass der Degenerationsherd, der stets von dem

äusseren Rande aus in das Innere sich erstreckt, eine unregelmässige nahezu keilförmige Gestalt haben muss, die mit der Spitze nach den Centralgefässen hin gerichtet ist.



Eine solche zeigt sich denn auch auf den unweit der Papille geführten Querdurchschnitten durch den Opticusstamm, in denen die Centralgefässe noch im Mittelpunkt gelegen sind. Mit seiner Basis sitzt der Herd der äusseren Peripherie auf, dieselbe reicht indess nicht ganz bis an den oberen und unteren Pol hinan. Nach den Centralgefässen hin spitzt er sich keilförmig zu, reicht aber, in Uebereinstimmung mit dem an Papille und Opticuslängsschnitt gemachten Befunde, an manchen Schnitten noch über jene hinaus auf die innere Hälfte des Stammes hinüber. Hier ist indess die Degeneration nicht so intensiv: die Bindegewebsbalken sind zwar deutlich verdickt, die Maschenräume verkleinert, auch die Kerne vermehrt, aber in den Maschen sieht man noch weit grössere Bündel gesunder Nervenfasern, während dieselben nach der äusseren Peripherie hin immer mehr, wenn auch nie ganz schwinden.

Weiter cerebralwärts verändert sich die Gestalt des Degenerationsbezirkes. Er bleibt zwar noch mit der äusseren Peripherie im Zusammenhange, schiebt sich indess von oben und unten her mehr nach dem Centrum hin und mit seinen beiden freien Enden in annähernd halbmondförmiger Weise um dieses herum, wobei er in noch beträchtlicherem Masse, als dies vorher der Fall war, auf die innere Hälfte des Stammes übergreift. Wie vorher, bleibt hier indess die Degeneration immer eine weniger intensive als auf der äusseren Seite.

An den noch weiter centralwärts geführten Schnitten ist zu verfolgen, wie die entartete Partie von der äusseren Peripherie sich mehr und mehr lostrennt, schliesslich ganz von ihr sich loslöst, ihr indess immer näher gelegen bleibt, als dem übrigen Theile der Peripherie, so dass der trennende Saum normalen Nervengewebes aussen am schmalsten ist. Die Intensität des Degenerationsprocesses (der, je weiter cerebralwärts, desto mehr den interstitiell-neuritischen Charakter verloren und denjenigen einer einfachen parenchymatösen [grauen] Degeneration angenommen hat), ist auf der äusseren Seite des entarteten Bezirkes nach wie vor am grössten. Die Gestalt des Herdes ist eine mehr rundliche, aufrecht ovale geworden.

Rechts ist der Befund annähernd derselbe wie links: zunächst hinter der Papille keilförmige Gestalt des Herdes mit der Spitze nach dem Centrum, weiter nach hinten nimmt derselbe eine mehr halbmondförmige, noch weiter cerebralwärts eine ovale Form an und löst sich von der äusseren Peripherie los.

Im Allgemeinen ist die Degeneration etwas weniger intensiv und ausgebreitet, insofern zwischen den verdickten Bindegewebsbalken noch mehr Nervenfasern gelegen sind und der Process in viel weniger ausgesprochener Weise auf die innere Hälfte des Opticus übergreift, als dies auf der linken Seite der Fall war.

Die Verhältnissse am (linken) Sehnerv werden durch die schematischen Umrisse (Fig. I—IV.) erläutert.

Der vorliegende Fall von Tabes-Paralyse stellt sich in seinem Verlaufe jenen zur Seite, die, lange bevor die für diese Krankheit charakteristischen Symptome zum Vorschein kommen, durch Störungen in der Beweglichkeit der Augenmuskeln zur ärztlichen Beobachtung gelangen. Im November 1881 sucht unser Patient lediglich wegen Schielens und Doppeltsehens die Augenpoliklinik auf, und erst im December 1886 kann mit Sicherheit die Diagnose auf beginnende progressive Paralyse gestellt werden. Der Parese der Mm. recti externi folgt zunächst, und zwar sehr frühzeitig, reflectorische Pupillenstarre, erst etwa fünf Jahre später stellen sich Herabsetzung des einen Kniephänomens, Taubheitsgefühl in den Fingern, lancinirende Schmerzen, Schwindelanfälle, articulatorische Sprachstörung und Abnahme der geistigen Fähigkeiten ein. Es entwickeln sich somit die Erscheinungen der Tabes und Paralyse gleichzeitig. Diese wachsen in der Folge an Intensität, andere gesellen sich hinzu, und nicht lange vor dem Tode tritt eine Beschränkung auch der übrigen Bewegungen des Augapfels ein, während der Levator palp. sup. nicht betroffen wird. Die zuerst aufgetretene Abducensparese bleibt während des ganzen Verlaufs stationär, nimmt eher an Umfang zu.

Für die tabischen Erscheinungen giebt uns der anatomische Befund am Rückenmark und an den hinteren Wurzeln die Erklärung. Der makroskopische Hirnbefund (chronische Entzündung der Häute, Atrophie der Rinde, Erweiterung und Hydrops der Ventrikel, granulirtes Ependym) gleicht denen, wie sie in der Regel bei vorgeschrittener allgemeiner Paralyse erhoben werden.

Bezüglich der Kerne und Nerven der Augenmuskeln ist zu bemerken, dass wir, entsprechend dem klinischen Verlauf, den ausgedehntesten und am weitesten vorgeschrittenen Degenerationsprocess

im Bereiche des Abducens — sowohl des Kernes wie des peripheren Stammes desselben — finden; weniger hochgradig, wenn auch immer noch von sehr erheblichem Umfange, ist die Entartung des Kernes und der Stämme des Oculomotorius in Uebereinstimmung mit dem klinisch späteren Auftreten der Lähmungserscheinungen im Gebiete dieses Nerven. Dasselbe gilt vom Trochlearis. Bereits Siemerling weist in seiner vorne angeführten Arbeit darauf hin, dass mehrfach das Freibleiben des Levator palp. sup. mit der anatomisch gesunden Beschaffenheit des distalen Endes des Oculomotoriuskerns zusammenfällt. Unser Fall liefert hierfür eine Bestätigung, insofern auch bei ihm der genannte Muskel verschont blieb und andererseits das distale Ende des erwähnten Kerns, jenes Zapfens, der bereits einer eingehenderen Schilderung unterzogen wurde, sich als relativ intact erwies (cf. Abbildung). Es kann und soll selbstverständlich aus diesem einen Fall kein Schluss auf die Localisation des Centrums des Levator palpebr. gezogen werden, immerhin aber mag doch des Factums Erwähnung geschehen.

Die mehrfach erwähnten in Rückenmark und Medulla zerstreut liegenden Blutungen sind wohl zweifellos als prämortale aufzufassen. Hervorgehoben zu werden verdienen endlich noch die Störungen im Bereiche der Sehnerven. Der klinische Verlauf derselben war derartig, dass sie zu einer Zeit einsetzten, als das übrige Leiden bereits fünf Jahre hindurch bestanden hatte, und der Kranke — wenigstens musste dies nach dem äusseren Aspect durchaus vermuthet werden — zum Säufer geworden war. Er verspürte eine Verschlechterung der Sehkraft, sah „undeutlich“ und suchte lediglich aus diesem Grunde von Neuem die Augenpoliklinik auf. Die Untersuchung ergab Herabsetzung der Sehschärfe, und zwar war R. S. $= \frac{15}{70}$, L. S. $= \frac{15}{50}$. Ausserdem wurde beiderseits das Bestehen eines centralen, bezw. paracentralen Farbenscotoms für Roth und Grün nachgewiesen, während die Peripherie des Gesichtsfeldes frei war. Ophthalmoskopisch bestand eine leichte, aber deutliche Abblassung der temporalen Papillentheile. Nach diesem Befunde wurde in der Prof. Schoeler'schen Augenpoliklinik die Diagnose auf Intoxicationsamblyopie gestellt. Etwas über $1\frac{1}{2}$ Jahre später (Juli 1888) erstreckt sich die Abblassung auf die Papillen in toto, namentlich aber auf die äusseren Theile. Nach Ablauf weiterer 9 Monate (April 1889) — 6 Monate ante exitum — wird noch derselbe ophthalmoskopische Befund erhoben: Beide Papillen in toto leicht atrophisch verfärbt, besonders in ihren temporalen Hälften, während an den inneren Theilen

noch röthliche Reflexe vorhanden sind; rechts ist der Befund etwas weniger ausgesprochen als links.

Bei diesem klinischen Verhalten musste die a priori naheliegende Vermuthung, es handele sich um eine einfache graue Atrophie der Sehnerven, wie sie bei Tabes bezw. Paralyse bekanntlich nicht selten beobachtet wird, zurückgewiesen und vielmehr das Bestehen einer sogenannten Alkohol- bezw. Tabak-Amblyopie angenommen werden, wonach der Fall sich jenen anreihen würde, welche Uhthoff*) letzthin zum Gegenstand ausführlicher Bearbeitung machte.

Der allmälige Beginn, die zeitweise Besserung, der nicht eigentlich progressive Verlauf des Leidens, das fast gleichzeitige und gleichmässige Befallensein beider Augen, besonders aber jene mit einer deutlichen Herabsetzung der Sehschärfe einhergehenden relativen Scotome für Roth nnd Grün bei im Uebrigen peripher freiem Gesichtsfelde, sowie endlich der ophthalmoskopische Befund der temporalen Papillenabblassung, alle diese Symptome sind es, welche in ihrer Gesammtheit das wohl charakterisirte klinische Bild einer Intoxicationsamblyopie liefern und eine Unterscheidung sowohl von der eigentlichen (nicht auf Alkohol- oder Tabakintoxication beruhenden) retrobulbären Neuritis wie besonders von der progressiven grauen Atrophie des Opticus ermöglichen. Dieser Annahme entspricht denn auch der oben näher geschilderte anatomische Befund am Sehnerven, der ohne Zweifel als ein interstitiell-neuritischer Process (Verbreiterung und Wucherung des Bindegewebes mit Kernvermehrung) gedeutet werden muss und in seiner topographischen Anordnung (Keilform dicht hinter der Papille, weiter nach hinten halbmond- bezw. rundlich-ovale Form) im Wesentlichen sich durchaus jenem Schema unterordnet, welches Samelsohn, Vossius, Nettleship, Bunge, Uhthoff für den Verlauf der afficirten Fasergruppen aufgestellt haben. Als ein immerhin bemerkenswerther Untersehied muss indess hervorgehoben werden, dass bei unserem Patienten die anatomische Erkrankung — und besonders ist dies, wie erwähnt, beim linken Opticus der Fall — eine etwas ausgebreitetere ist, sich vor Allem mehr auch auf die innere Hälfte des Nerven erstreckt, wennschon sie hier nicht so intensiv zur Entwickelung gekommen ist, wie auf der äusseren. Bei der Schilderung des anatomischen Befundes wurden diese Verhältnisse bereits näher berücksichtigt (cfr. die schematischen Abbildungen I—IV.).

---

*) Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Archiv Bd. XXXII. 1887.

Wir haben gesehen, dass auch der klinische Befund insofern eine geringe Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde der Intoxicationsamblyopie bot, als nach längerem Bestehen des Leidens die ganze Papille sich abgeblasst erwies, während sonst in gleichen Fällen die Abblassung auf die temporale Hälfte beschränkt zu sein pflegt. (Immer blieb aber die äussere Hälfte die mehr betroffene.) Anatomischer und klinischer Befund stehen also in vollem Einklange miteinander: die bereits klinisch nachgewiesene leichte atrophische Verfärbung auch der inneren Papillenhälfte erklärt sich durch das Uebergreifen des pathologisch-anatomischen Processes auf die entsprechende Hälfte des Opticusquerschnitts. Es ist wohl als zweifellos zu betrachten, dass die Erkrankung auch bei unserem Falle sich zunächst in der vorhin erwähnten, als typisch bezeichneten Weise auf dieselben Gruppen von Nervenfasern erstreckte, die auch in den angeführten Fällen sich krank erwiesen, und dass erst im späteren Verlaufe des Leidens der interstitiell-neuritische Process sich auf benachbarte Fasergruppen ausdehnte, in deren Bereiche die Intensität desselben eben deshalb auch eine deutlich geringere ist.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Dr. Siemerling, welcher die Güte hatte, häufig meine Befunde zu controliren, überhaupt in jeder Beziehung mir mit Rath und That beizustehen, nochmals meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI.).

Fig. I. 1. Trochleariskern (degenerirt).
2. Beginnender Oculomotoriuskern (nucl. ventr. post. II.) mit normalen Zellen.

Fig. II. 1. Aeussere degenerirte Hälfte der Papille und des N. opticus.

XIV.

Ueber doppelseitige Hemianopsie centralen Ursprunges.

Von

Dr. A. Groenouw,

Assistenzarzt an der Königl. Universitätsklinik für Augenkranke zu Breslau.

Doppelseitige homonyme Hemianopsie ist bis vor Kurzem kaum sicher constatirt worden*), wenigstens lassen die meisten derartigen Fälle auch eine anderweitige Deutung zu. So ist z. B. die concentrische Verengerung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften bei lateraler Hemianopsie meist nicht auf eine primäre Erkrankung beider optischen Centren zu beziehen, sondern als Allgemeinsymptom anzusehen. Mit mehr Recht sind diejenigen Fälle von Hemianopsie, bei welchen sich die Grenze zwischen erhaltenem und defectem Theile des Gesichtsfeldes stellenweise beträchtlich nach der functionirenden Seite hin ausbuchtet, wo also z. B. ausser totalem Verluste der linken Gesichtsfeldhälften beider Augen noch ein partieller Defect der rechten Hälften auftritt, auf eine doppelseitige Hirnerkrankung zu beziehen, so u. A. ein Fall von Wilbrand (Fräulein G.). Indessen hat das gleichzeitige Auftreten von Defecten in den rechten und linken Gesichtsfeldhälften hinsichtlich seiner Deutung immer den Uebelstand an sich, dass die Entscheidung darüber oft schwierig ist, was als directes und was als indirectes Herdsymptom anzusehen ist. Für einen absolut typischen Fall müssen wir vielmehr verlangen, dass durch einen ersten Anfall die von dem einen Tractus opticus versorgten Gesichtsfeldhälften und durch einen zweiten später erfolgen-

*) Leber in dem Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch. Bd. 5. S. 938,

den auch die von dem anderen Tractus versorgten Hälften ganz oder theilweise zu Grunde gehen. Der einzige derartige Fall ist von Foerster beschrieben. Bald darauf hatte ich selbst Gelegenheit einen ähnlichen Fall genauer zu beobachten. Herrn Dr. Constantin Reichelt in Breslau, dessen Privatpraxis dieser Patient entstammt, spreche ich hiermit für die freundliche Ueberlassung desselben meinen besten Dank aus.

Plötzlich eintretende Erblindung auf beiden Augen in Folge von Ernährungsstörungen, meist embolischer Natur, in den Hinterhauptslappen ist einige Male beobachtet worden. Peltzer*) sah einen 60jährigen Mann unter den Erscheinungen eines Schlaganfalles plötzlich erblinden. Es bestand absolute Amaurose mit vollständig aufgehobener Pupillenreaction, ophthalmoskopisch war nichts Pathologisches nachzuweisen. Die drei Wochen später stattfindende Section ergab eine Embolie der Art. basilaris, Erweichungsherde in beiden Sehhügeln, den Vierhügeln und Hinterhauptslappen.

Aehnlich ist ein Fall von Fürstner**), wo ein Patient längere Zeit hindurch eigenthümliche Sehstörungen zeigte und plötzlich nach einer Anzahl epileptischer Anfälle vollkommen erblindete. Die Section erwies grosse Erweichungsherde in beiden Hinterhauptslappen. Ueber die anfangs vorhandenen Sehstörungen ist ein sicheres Urtheil nicht abzugeben, da bei dem dementen Zustande des Kranken eine perimetrische Aufnahme des Gesichtsfeldes unmöglich war.

Klarer sind zwei von Berger***) beschriebene Fälle. Ein 71jähriger Arbeiter Carl Luckewald bekam plötzlich ohne jede nachweisbare Ursache unter Erscheinungen von Schwindel und Eingenommenheit des Kopfes eine Sehstörung, welche sich in wenigen Tagen so weit besserte, dass er wieder gut lesen konnte, und wahrscheinlich in einer linksseitigen Hemianopsie bestand. Eine ärztliche Untersuchung fand damals nicht statt, so dass die Diagnose nur aus der Anamnese gestellt werden konnte. Sieben Monate später tritt plötzlich unter heftigem Schwindelgefühl vollständiger Verlust des Sehvermögens ohne jede Bewusstseinsstörung ein. Patient ist absolut amaurotisch, die Pupillarreactien erhalten, der Augenspiegelbefund vollkommen normal. Ausserdem wird Aphasie und rechtsseitige

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1872. No. 47. Eigenthümlicher Fall von embolischer Erblindung.

**) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 165.

***) Breslauer ärztliche Zeitschrift 1885. No. 1 und 3—5: Zur Localisation der corticalen Sehsphäre beim Menschen.

Hemianästhesie und Hemiparese constatirt. Sieben Wochen später Exitus letalis. Die Section ergiebt einen kleineren corticalen Erweichungsherd im rechten und einen grösseren im linken Hinterhauptslappen. Da Patient nach dem letzten apoplectischen Anfalle dauernd sehr somnolent war, so war eine genauere Prüfung der höheren psychischen Functionen unmöglich. Der Kranke kam zwar den meisten Aufforderungen ohne Zaudern richtig nach, zeigte jedoch, sobald man sich einige Zeit lang mit ihm beschäftigt hatte, für weitere Aufforderungen kein Verständniss mehr, liess man ihn dann einige Zeit unbehelligt, so wiederholte sich dieselbe Erscheinung, anfänglich promptes Verständniss, bald aber — gleichsam als Ermüdungsphänomen — Verlust desselben.

An derselben Stelle erwähnt Berger noch einen zweiten derartigen Fall. Der 68jährige Schieferdecker Carl Podewitz wird nach vorausgegangenen unbestimmten Sehstörungen plötzlich von fast vollständiger Blindheit befallen, so dass er zwar noch Lichtempfindung hat, die Gegenstände aber nicht unterscheiden kann. Der Zustand bessert sich später etwas, so dass Patient die vorgehaltenen Finger bis auf 1 Mtr. Entfernung erkennen, aber nicht zählen kann, er vermag sogar mit seiner Brille etwas zu lesen und kann auch, allerdings nur sehr unsicher, allein umhergehen. Der Augenspiegelbefund ist negativ, die Section ergiebt ausgedehnte Erweichungsherde beider Hinterhauptslappen. Berger giebt keine genauere Erklärung dieses Falles, indessen hat es sich wahrscheinlich um eine doppelseitige Hemianopsie mit ausserordentlich engem Gesichtsfelde gehandelt, ähnlich wie in dem Foerster'schen Falle. Hierfür spricht der Umstand, dass Patient lesen konnte, also noch eine relativ gute centrale Sehschärfe hatte, trotzdem aber Finger nicht mehr zählte und allein nur sehr unsicher umhergehen konnte. Sein ausserordentlich kleines Gesichtsfeld machte es ihm eben unmöglich, grössere Gegenstände zu erkennen.

Quaglino*) beschreibt einen Fall, der vielleicht auch hierher gehört. Ein 54jähriger Mann erfährt einen apoplectischen Insult in Folge von Herzleiden. Nach der Rückkehr des Bewusstseins ist Lähmung der linken Seite und vollkommene Amaurose vorhanden. Die Hemiplegie verschwindet langsam, auch das Sehvermögen bessert sich allmälig. Nach einem Jahre war die Hemiplegie verschwunden. Damals war das Sehvermögen ausgezeichnet, er las auch kleine

*) Giornale d'Oftalmologia 1867, citirt nach Mauthner: Gehirn und Auge. S. 545.

Schrift sehr gut, jedoch bestand eine Undeutlichkeit des excentrischen Sehens (linksseitige incomplete Hemianopsie) und ferner eine absolute Farbenblindheit, der Kranke unterschied keine anderen Farben als schwarz und weiss. Auch hatte er die Fähigkeit verloren, sich an die Physiognomien, an die Façaden der Häuser u. s. w. mit einem Worte an die Form und Configuration der Objecte zu erinnern, obwohl er alle Objecte kannte und erkannte, also das Begriffsvermögen für die gesehenen Gegenstände nicht verloren hatte.

In diesem Falle handelte es sich also um eine doppelseitige Hemianopsie mit vollkommener Amaurose, doch stellte sich die Function der ganzen rechten und eines Theils der linken Gesichtsfeldhälften später bis auf absolute Farbenblindheit wieder vollkommen her.

In diese Gruppe ist auch der Fall von Siemerling (ein Fall von sogenannter Seelenblindheit u. s. w. Dieses Archiv XXI. 1) zu rechnen, welcher bei linksseitiger Hemianopsie Verlust des Farbensinnes auch in den rechten Gesichtsfeldhälften zeigte.

Vielleicht gehören auch die als Beweis für die Existenz eines besonderen Specialcentrums für den Farbensinn benutzten Fälle hierher, wo, theilweise unter apoplectiformen Erscheinungen, mehr oder weniger vollständige Farbenblindheit bei unverminderter Sehschärfe plötzlich aufgetreten ist.

Derartige Fälle, bei denen Herde in beiden Occipitallappen supponirt werden, sind beobachtet von Stephan*) und Alexander**); doch unterliegt die Deutung dieses Krankheitsbildes noch mannigfachen Controversen.

Die häufig vorhandene concentrische Beschränkung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften bei homonymer Hemianopsie beruht nicht auf einer nachweisbaren Läsion des zu den functionirenden Gesichtsfeldpartien gehörenden Hinterhauptslappen resp. dessen subcorticaler Bahnen, sondern ist als eine nur functionelle Störung, ähnlich der Anaesthesia retinae aufzufassen. Dagegen beruhen Fälle, bei denen der Gesichtsfelddefect sich beträchtlich in die erhaltenen Hälften des Sehfeldes hineinerstreckt, auf einer doppelseitigen Hinterhirnerkrankung. Hierher gehört der schon erwähnte Fall (Fräulein G.)

---

*) Archiv für Ophthalmologie XXVII. 2. S. 11. Beitrag zur Pathologie des Farbensinnes.

**) Archiv für Ophthalmologie XV. 3. S. 102. Leber: Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes etc., cfr. auch Wilbrand, Ophthalmiatr. Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankhei'en. S. 24 ff.

von Wilbrand (Die Seelenblindheit als Herderscheinung etc. Wiesbaden 1887. S. 51), wo noch ein angrenzender Sector der sonst erhaltenen Gesichtsfeldpartie mit in den Defect einbezogen war, ferner ein Fall von Schweigger (Archiv f. Ophth. XXII. 3. S. 305), wo bei linksseitiger Hemianopsie auch noch $1/3$ — $1/2$ der rechten oberen Gesichtsfeldquadranten fehlte und ein Fall von Schoeler und Uhthoff (Beiträge zur Pathologie d. Sehnerv. u. d. Netzhaut 1884), bei welchem die beiden rechten Gesichtsfeldhälften vollkommen fehlten und sich ausserdem noch ein zungenförmiger Defect in die linken oberen Quadranten hineinerstreckte. Sachs (Wiener klin. Wochenschrift 1888, No. 22—23) beobachtete bei einer 22jährigen Patientin eine rechtsseitige Hemianopsie, zu welcher sich nach 3 Tagen noch ein, später wieder verschwindender Defect der linken oberen Gesichtsfeldquadranten gesellte. Die drei letzterwähnten Fälle nebst den zugehörigen Gesichtsfeldern finden sich auch bei Wilbrand. (Die hemianopischen Gesichtsfeldformen etc. Wiesbaden 1890. Fig. 35. 36 u. 69.)

Ein klassisch reiner Fall von doppelseitiger Hemianopsie ist der von Foerster*). Ein 44jähriger Postsekretair hatte vor 4 Jahren eine Hemianopsia dextra ohne jede Allgemeinstörung erlitten. Mit dieser Hemianopsie hatte er noch 4 Jahre lang sein Amt verwaltet, da verlor er im August 1889 innerhalb dreier Tage auch die Function der beiden linken Gesichtsfeldhälften, gleichfalls ohne irgend eine Störung des Allgemeinbefindens. Ende November desselben Jahres machte P. in Bezug auf seine Bewegungen den Eindruck eines völlig Blinden. Es ergiebt sich aber, dass ein winziges Gesichtsfeld von 3° horizontaler und 2° verticaler Ausdehnung in der Gegend des Fixationspunktes noch erhalten geblieben, und dass die Sehschärfe sogar gleich $1/3$ ist. Nach 4 Monaten noch keine Sehnervenatrophie. Die optischen Erinnerungsbilder sind vorhanden, dagegen fehlt der Farbensinn vollständig und ebenso die Fähigkeit, topographische Vorstellungen zu fassen und zu reproduciren, so dass P. selbst nach einer Reihe von Wochen in seinem Zimmer nicht orientirt ist, dass er sich die Umrisse von Ländern, die Lage ihrer Grenzen, ferner die Wege, die er selbst häufig gegangen ist, nicht mehr vorstellen kann. Gegenwärtig (1 Jahr nach dem letzten Anfalle) ist der Zustand des P. noch unverändert, wie mir Herr Geheimrath Foerster mündlich mitgetheilt hat**).

---

*) Archiv f. Ophthalmol. 1890, 2. S. 94: Ueber Rindenblindheit.

**) Nachträglich ist noch ein ähnlicher Fall von Schweigger (Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 336. 1890) kurz beschrieben worden.

Der von mir beobachtete Fall betraf den 58jährigen Bildhauer Professor X.

Anamnese. Professor X. war am 10. Januar 1889 vollkommen gesund von Hause fortgegangen, als er aus seinem Atelier zurückkehrte, bemerkte seine Frau eine eigenthümliche Störung an ihm, er stolperte in seiner Wohnung mehrmals über die Stühle und konnte sich seiner Kleider nicht ordentlich entledigen. Auf Befragen gab er an, dass ihm unwohl sei. Am nächsten Tage wurde Herr Dr. Reichelt consultirt und constatirte eine linksseitige Hemiplegie, der linke Arm und das linke Bein waren in geringem Grade paretisch, zeigten ein Gefühl von Taubheit und eine Verminderung der rohen Kraft, doch konnte sie Patient noch gut bewegen und gebrauchen. Störungen des Bewusstseins waren nicht vorhanden. Als Ursache der Apoplexie wurden atheromatöse Veränderungen der Gefässe angesehen. Bei Wiederaufnahme seiner Arbeit bemerkte der Kranke eine Sehstörung, welche sich gelegentlich einer Ende April 1889 von einem hiesigen Augenarzte vorgenommenen Untersuchung als eine, zweifellos mit der Hemiplegie zugleich entstandene, linksseitige complete Hemianopsie darstellte. Das Gesichtsfeld (Fig. 1, es ist in das Hirschberg'sche Schema eingezeichnet) zeigte einen

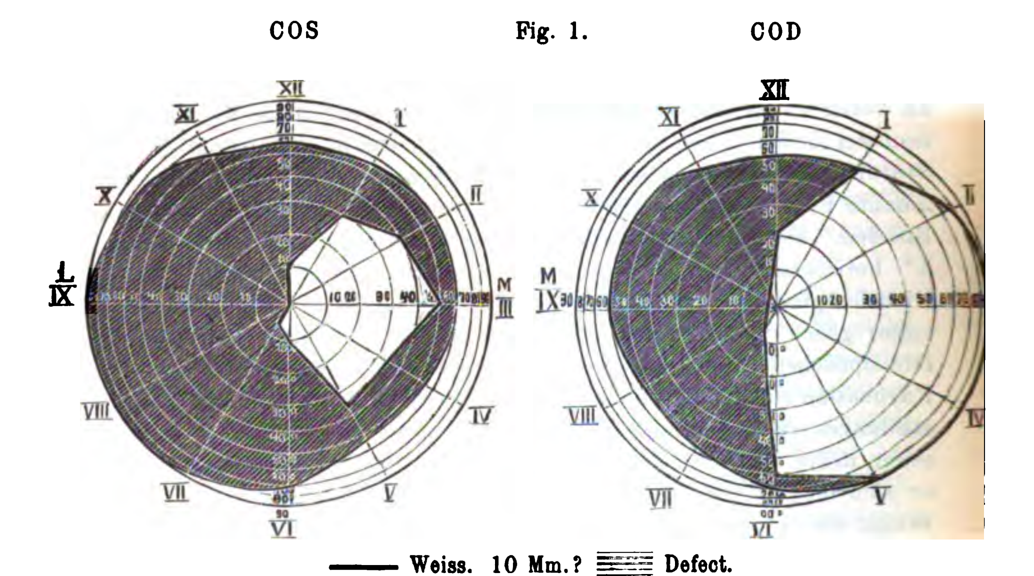


Fig. 1.

totalen Defect der linken Hälften, die Grenzlinie zwischen defectem und functionirendem Theile wich etwas nach links von der durch den Fixationspunkt gezogenen Senkrechten ab. Eine periphere Beschränkung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften war auf dem rechten Auge nur in geringem Masse, dagegen links sehr erheblich ausgesprochen.

Der Augenspiegel ergab vollkommen normale Verhältnisse, die Sehschärfe war gut.

Trotz dieses Gesichtsfelddefectes konnte Patient seine Arbeit wieder verrichten, er fertigte eine Anzahl Modelle an, welche später in vergrössertem Massstabe in Stein ausgeführt wurden, doch fiel es ihm auf, dass ihn sein Augenmass im Stiche liess, weshalb er sich häufig des Zirkels zum Nachmessen bedienen musste. Offenbar war dies eine Folge des linksseitigen Gesichtsfelddefectes, welcher es dem Kranken unmöglich machte, eine grössere Fläche auf einmal zu übersehen, also z. B. die beiden Endpunkte einer horizontalen Linie gleichzeitig in's Auge zu fassen. Dieser Zustand blieb längere Zeit stationär und Patient klagte nur zuweilen über geringe Kopfschmerzen, bis durch einen 10 Monate später eintretenden erneuten apoplectischen Insult das ganze Bild eine totale Aenderung erfuhr.

Als unser Kranker nämlich am 16. November 1889 Nachmittags nach Hause kam, fiel seiner Frau eine Veränderung seines Wesens auf, ihr Mann war sehr matt und schläfrig und in hohem Grade vergesslich. Er versäumte den Unterricht, welchen er an demselben Abend noch zu ertheilen hatte, vollkommen. Denselben Nachmittag und den folgenden Tag, einen Sonntag, schlief der Kranke fast ununterbrochen, doch war er ohne Schwierigkeiten aus dem Schlafe zu erwecken, beantwortete alle an ihn gerichtete Fragen vollkommen richtig und nahm seine Mahlzeiten zur gewohnten Stunde ein, um sofort nach dem Essen wieder einzuschlafen. Am 3. Tage fiel es der Familie des Patienten auf, dass derselbe sich nicht mehr orientiren konnte, er glaubte in einer fremden Wohnung zu sein und verlangte dringend nach Hause geführt zu werden, im Uebrigen war er jedoch bei vollkommen klarem Bewusstsein und zeigte keine Störungen der Intelligenz. Auch Sehstörungen wurden jetzt bemerkt, indem der Kranke z. B. eine Anzahl Maurer, welche an einem gegenüberliegenden Gebäude arbeiteten, nicht erkannte, eine absolute Amaurose war jedoch nicht vorhanden. Eine Lähmung der Muskulatur, abgesehen von der seit dem ersten Anfalle bestehenden geringen linksseitigen Parese der Extremitäten oder Kopfschmerzen waren nicht vorhanden. Etwa 9 Tage nach dem Anfalle suchte Patient wiederum einen hiesigen Augenarzt auf, welcher constatirte, dass das erhaltene Gesichtsfeld ausserordentlich eng und eine perimetrische Aufnahme desselben vorläufig unmöglich sei, da der Kranke die Marke am Perimeter nicht finden konnte, trotzdem war die Sehschärfe bei geeigneter Kopfhaltung = 1 und mit (+ 6 D) wurde Snellen $\frac{I}{II}$ gelesen. Die Augenspiegeluntersuchung ergab nichts Pathologisches. 3 Wochen nach dem Eintritt des neuen Insultes begann sich eine erhebliche Besserung des Sehvermögens einzustellen, so dass Patient wieder allein im Zimmer umhergehen konnte. Am 15. December, einen Monat nach dem zweiten apoplectischen Anfalle, bekam ich den Kranken zum ersten Male zu Gesicht. Das Resultat einer mehrfachen Untersuchung war folgendes:

Status praesens. Patient ist ein kräftiger, wenn auch nicht gerade

corpulenter, für sein Alter (58 Jahre) noch sehr rüstiger Mann. Am Kopfe sind Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen nicht nachzuweisen, insbesondere zeigen Zunge, Gaumen- und Gesichtsmuskeln keine Lähmungen. Geruch und Geschmack sind intact, die Hörschärfe ist in Folge eines noch aus der Kindheit her datirenden Ohrenleidens sehr erheblich herabgesetzt, indem das Ticken einer Taschenuhr mit dem rechten Ohre gar nicht, mit dem linken nur in 5 Ctm. Entfernung wahrgenommen wird, kein Ohrensausen. Die rohe Kraft der linken Hand ist gegenüber der rechten etwas vermindert, Sensibilität, durch Nadelstiche geprüft, normal. Bei geschlossenen Augen kann Patient die Stellung der linken Hand und einzelner Finger derselben, welche ihnen passiv ertheilt wird, vollkommen richtig beurtheilen. Der Kranke empfindet subjectiv ein dumpfes, kriebelndes Gefühl im linken Arme und glaubt, dass derselbe gegen sensible Reize viel empfindlicher sei, als früher, was aber objectiv nicht nachzuweisen ist. Die unteren Extremitäten zeigen nichts Pathologisches, keine Gangstörungen.

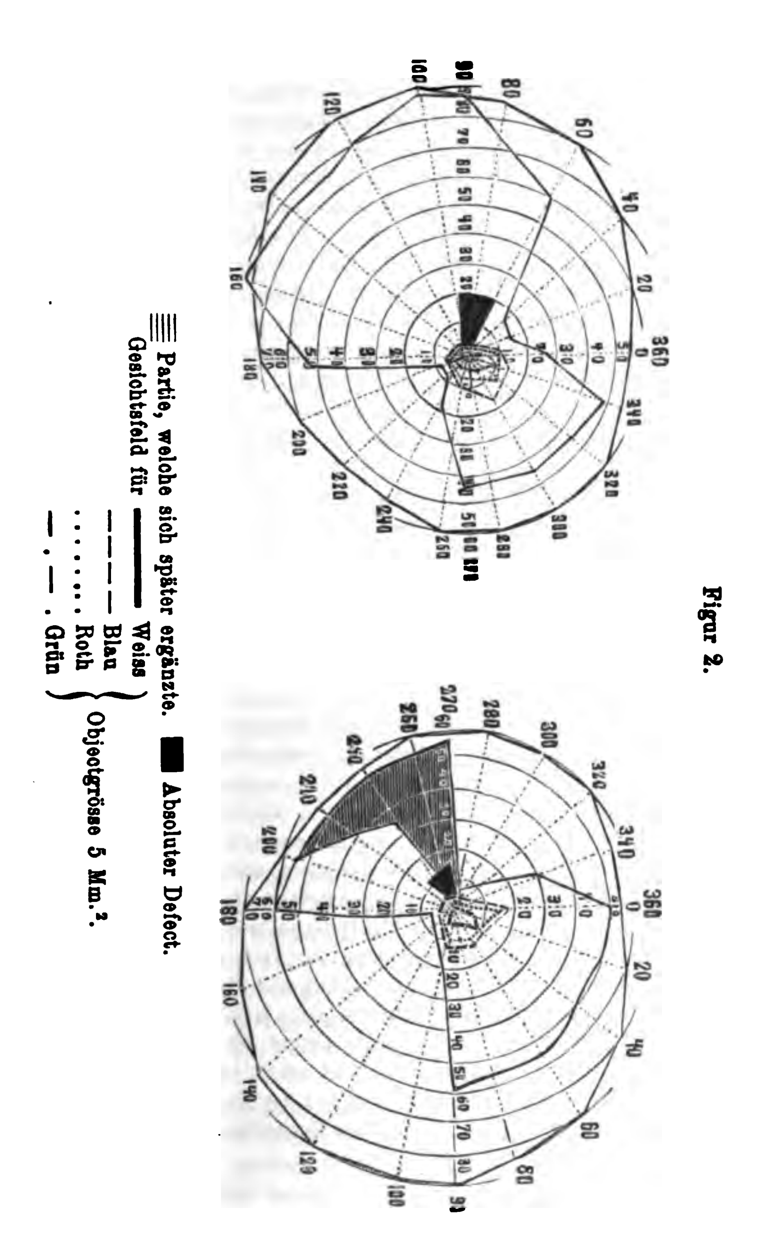
Die Augen bieten objectiv nichts Bemerkenswerthes dar. Pupillen kaum 3 Mm. weit, reagiren direct und indirect gut auf Licht. Beweglichkeit der Bulbi überallhin frei. Der Augenspiegel ergiebt vollkommen normale Papillae opticae. Die Sehschärfe beträgt:

R. A. S = $^6/_6$ (Snellen); mit + 2 D wird Snellen I $\frac{I}{II}$ von 22—45 Ctm. gelesen;

L. A. S = $^6/_6$; mit + 2 D wird Snellen I $\frac{I}{II}$ von 22—42 Ctm. gelesen.

Patient liest Snellen I $\frac{I}{II}$ fliessend, doch findet er beim Uebergange von einer Zeile auf die nächste manchmal nicht die richtige Reihe, sondern überspringt eine Zeile.

Die Gesichtsfelder beider Augen zeigen einen totalen Defect der rechten unteren Quadranten. Von den linken oberen Quadranten fehlen auf dem linken Auge nur etwa die oberen Zweidrittel, während rechts der Defect diesen ganzen Quadranten und noch das obere Eindrittel des inneren unteren Quadranten mit in sich schliesst. Das Gesichtsfeld jedes Auges erhält dadurch die Gestalt einer schräg gestellten 8. Die fehlenden Gesichtsfeldpartien sind nicht absolut amaurotisch; denn Patient erkennt daselbst eine grosse helle Fläche (Hand oder Visitenkarte), wenn dieselbe hin und her bewegt wird, als „etwas helles". Farbige Objecte, Quadrate von 5 Mm. Seitenlänge, werden nur in einer beschränkten centralen Partie richtig als farbig erkannt. Diese Region erstreckt sich nach links hin kaum 2° weit von der durch den Fixationspunkt gezogenen Senkrechten, während sie in den rechten oberen Quadranten etwas über 10° weit hineinragt. Am engsten ist das Gesichtsfeld für grün, dann folgt roth und zuletzt blau, doch liegen die Grenzlinien für diese Farben sehr dicht aneinander. Die durch den ersten Schlaganfall verloren gegangenen linken Gesichtsfeldhälften haben also ihre Thätigkeit in den jetzt wieder



Figur 2.

||||| Partie, welche sich später ergänzte. ■ Absoluter Defect.

Gesichtsfeld für ▬▬▬ Weiss, – – – – Blau, ... Roth, — . — . Grün } Objectgrösse 5 Mm.².

functionirenden linken unteren Quadranten nur mangelhaft aufgenommen, indem daselbst die Farbenempfindung vollkommen erloschen und nur die Unterscheidung von hell und dunkel möglich ist. Patient kann in diesen Theilen Finger peripher nicht zählen, was ihm nach rechts und oben hin möglich ist. Es harmonirt dies vollkommen mit dem Erhaltensein der Farbenempfindung wenigstens auf einer beschränkten Partie dieser rechten oberen Quadranten. Wahrscheinlich ist selbst unmittelbar nach dem zweiten apoplectischen Anfall die Function der rechten oberen Quadranten nur wenig alterirt gewesen oder hat sich doch sehr rasch wiederhergestellt. Es erklärt sich so die Thatsache am einfachsten, dass rechts oben auch noch peripher Farben erkannt werden, während dies links unten nicht der Fall ist. In den letzteren Quadranten wird nur hell und dunkel, aber keine Farben und Formen mehr unterschieden. Die mangelhafte Wiederaufnahme der Function dieses Gesichtsfeldabschnittes steht im Einklange mit der Monate langen Unthätigkeit desselben, indem die ganze linke Gesichtshälfte noch $^1/_4$ Jahr nach dem ersten Anfalle (April 1889) vollkommen functionsunfähig war und sich erst nach Monaten wieder theilweise ergänzt hat.

Bei einer späteren Untersuchung (4. November 1890) hatte sich ein Theil des inneren unteren Quadranten des rechten Auges (in Fig. 2 schraffirt) wieder ergänzt (22 Monate nach dem ersten Anfalle) und ausserdem wurden jetzt nach links vom Fixationspunkte 2 nicht congruente identische Defecte bemerkt, welche anfangs wohl übersehen worden waren.

Wilbrand*) hat die verschiedenen theoretisch möglichen Formen des Gesichtsfeldes bei doppelseitiger Hemianopsie aufgestellt, Typus IVa entspricht fast genau dem vorliegenden Falle.

Die grosse Kleinheit der centralen noch Farben empfindenden also noch normal functionirenden Partie der Netzhaut, verbunden mit deren guter Sehschärfe (S = 1), erinnert auffallend an den Foerster'schen Fall, bei welchem das erhaltene Gesichtsfeld bei S = $^1/_3$ allerdings noch weit kleiner (3°) war, während bei Professor X. die farbenempfindende Zone sich etwa 10° weit erstreckt und ausserdem noch periphere, wenn auch nur mangelhaft functionirende Theile erhalten sind. Die Intactheit der Gegend des Fixationspunktes spricht sehr für die Foerster'sche Hypothese**), dass die bei homonymer Hemianopsie so häufige Abweichung der Trennungslinie nach der defecten Seite hin nicht auf einer Vermischung der Elemente beider Tractus optici in der Retina, sondern auf einer günstigeren Gefässversorgung der Stelle des schärfsten Sehens in der Occipitalrinde beruht. Es wäre sonst in der That schwer zu erklären, warum in dem Foerster'schen, in dem zweiten Berger-schen und in unserem Falle gerade die Gegend der Macula lutea erhalten geblieben und nur die peripheren Partien des Gesichtfeldes so schwer geschädigt worden sind.

---

*) Ueber Hemianopsie und ihr Verhältniss zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881. S. 193.

**) l. c. S. 107 f.

Falls, wie bei unserem Patienten, der die Hemianopsie verursachende cerebrale Herd ebenso wohl in die weisse Substanz wie in die Hirnrinde verlegt werden kann, lässt sich vielleicht die Foerster'sche Hypothese dahin erweitern, dass das zur Macula lutea verlaufende Markbündel, ähnlich wie die dazu gehörige Rindenpartie, hinsichtlich seiner Gefässversorgung eine Sonderstellung einnimmt, so dass selbst bei schweren nutritiven Störungen der zum Hinterhauptslappen gehörigen Projectionsbahnen durch thrombotische Processe, um die es sich bei unserem Kranken zweifellos handelte, gerade das zum gelben Flecke hinziehende Markbündel in Folge anderweitiger Gefässversorgung wenig oder gar nicht leidet.

Farbensinn. Ein bemerkenswerther Unterschied zwischen dem Foerster'schen und unserem Falle ist insofern vorhanden, als Foerster's Patient absolut farbenblind war, während Professor X. normalen Farbensinn zeigt, wenigstens soweit die Function der Macula lutea in Betracht kommt. Wie schon oben erwähnt, ist nämlich die centrale, farbenempfindende Partie des Gesichtsfeldes sehr klein, sie hat im Ganzen nur eine Ausdehnung von etwa 10°. Unser Patient besteht die Prüfung mit der Daae'schen Tafel, farbigen Wollbündeln nach Holmgren, farbigen Pulvern nach Mauthner*) und farbigen Papieren ohne Schwierigkeiten. Ebenso erkennt er die Buchstaben auf kleinen in Wolle gestickten pseudo-isochromatischen Tafeln, welche dieselben Farbencombinationen enthalten wie die Stilling'schen Tafeln. Letztere selbst konnten nicht benutzt werden, da sie Patient wegen ihrer Grösse mit seinem engen Gesichtsfelde nicht hätte überblicken können. Bei diesen Tafeln macht dem Patienten die Combination der verschiedenen farbigen Felder zu einem Buchstaben öfter Schwierigkeiten, besonders tritt dies bei den vierfarbigen Tafeln hervor, welche allerdings nicht vier, sondern nur zwei verschiedene Grundfarben, aber jede in zwei Schattirungen, hell und dunkel, enthalten, während er auf den nur zweifarbigen Tafeln bedeutend leichter die Buchstaben herausfinden kann. Auf allen Tafeln aber unterscheidet er stets mühelos die Farben der einzelnen Felder.

Diese vollkommene Intactheit des Farbensinnes bei Professor X. gegenüber der absoluten Farbenblindheit des Foerster'schen Patienten ist vielleicht durch die grössere Ausdehnung des erhaltenen Gesichtsfeldes bedingt und würde in diesem Falle die Foerster'sche Annahme bestätigen, dass zur Farbenunterscheidung bei voller Integrität der Netzhaut nicht die Function eines kleinen Rindenbezirkes genügt. Bei Professor X. reicht eben der erhaltene Rindenbezirk noch zur Farbenunterscheidung aus, bei Foerster's Patienten aber nicht mehr.

Bei Annahme eines besonderen Farbensinncentrums (Wilbrand) müsste dieses bei Foerster's Patienten vollkommen zerstört, bei Professor X. aber noch theilweise erhalten gedacht werden.

Das Gedächtniss für die Farbe früher gesehener Gegenstände ist gut

---

*) Mauthner, Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde. Bd. 1, S. 242.

erhalten; denn unser Patient kann die Farbe eines Kanarienvogels, einer Rose, einer Kornblume etc., ohne die betreffenden Gegenstände zu sehen, angeben und aus den Holmgren'schen Wollbündeln die entsprechende Probe heraussuchen.

Störende subjective Lichtempfindungen hat Professor X. nicht, wohl aber bemerkt er „rings um die Augen herum", also an der Peripherie seines erhaltenen Gesichtsfeldes in den defecten Theilen ein Wogen und Bewegen, ähnlich wie die vom Winde erregten Wellen eines Gewässers. Dieses „Wogen" ist fortwährend vorhanden, stört aber den Kranken nicht weiter. Eine ähnliche Erscheinung beschreibt u. A. Wilbrand*), ein Patient mit linksseitiger incompleter Hemianopsie gab an, nach links hin alles wie durch einen Schleier zu sehen, er sah daselbst alles zitternd, flimmernd oder wirbelnd und hatte die Empfindung, als wenn in der linken Gesichtshälfte „zwei schwarze Flore sich über einander bewegten und Wellen schlügen". Wilbrand glaubt dieses Phänomen möglicher Weise auf ein sehr primitives Lichtempfindungsvermögen der primären Opticuscentren (Sehhügel etc.) beziehen zu können.

Die psychische Thätigkeit des Kranken ergiebt hinsichtlich der Sprache keine Störungen. Aphasie ist nicht vorhanden, Patient spricht vollkommen deutlich, versteht alle an ihn gerichteten Fragen und giebt stets präcise Antworten auf dieselben. Auf Verlangen schreibt er die Zahlen von 1—30 und das Alphabet aus dem Kopfe und auf Dictat fehlerlos nieder, ebenso einzelne Zahlen und deutsche oder lateinische Buchstaben, ohne dabei einzelne Schriftzeichen auszulassen oder doppelt zu setzen, jede ihm bekannte Schriftart kann er lesen. Trotz dieser scheinbaren psychischen Intactheit ist aber doch ein auffallender Defect in der optischen Sphäre vorhanden, nämlich ein fast vollkommener Verlust des Ortsgedächtnisses.

Ortssinn. Seit dem zweiten Anfalle macht alles einen fremdartigen Eindruck auf den Patienten und er findet sich nirgends mehr zurecht, er erkannte z. B. sein eigenes Zimmer nicht, sondern glaubte sich in einer fremden Wohnung zu befinden und verlangte dringend nach Hause geführt zu werden. Wenn er in seiner Behausung aus einem Zimmer in das andere gehen will, so weiss er nicht, durch welche Thür er in dasselbe gelangen kann, sondern irrt sich sehr oft, so dass er einmal statt in's Schlafzimmer in die Küche ging. Seine Frau erzählt, er habe manchmal ausgerufen: „Ach Gott es sind hier so viele Thüren, ich finde mich nicht zurecht", und sei dann hülflos vor den drei Thüren seines Wohnzimmers stehen geblieben.

Diese Angaben werden durch eine Anzahl an den Kranken selbst gerichteter Fragen vollkommen bestätigt. Patient kann das Aussehen seines Zimmers, in dem er schon Jahre lang wohnt, nicht beschreiben, er weiss nicht, ob es 1 oder 2 Fenster hat, und wo die einzelnen Möbel stehen. Ebenso wenig vermag er über die Beschaffenheit seines Ateliers Auskunft zu geben.

---

*) Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und Agraphie. Wiesbaden 1887. S. 177.

Aufgefordert, einen Plan des klinischen Untersuchungszimmer, in dem er sich eben befindet, zu entwerfen, weigert er sich mit der Bemerkung: „Das strengt mich zu sehr an, ich muss mir zuviel merken". Auch im Freien ist es unserem Kranken unmöglich sich zu orientiren. Er geht seit Jahren täglich 1—2 Mal von seiner Wohnung nach der Kunstschule, zunächst durch zwei kurze Strassen, dann über eine Brücke und darauf auf der Promenade am Ufer der Oder entlang. Diesen gewiss nicht schwer zu findenden und durchaus nicht eintönigen Weg kann Patient gegenwärtig weder allein zurücklegen, noch auf Verlangen beschreiben, selbst dann nicht, als man seinem Gedächtniss durch einzelne Angaben zu Hülfe kommt.

Ueber die Topographie von Breslau weiss Patient auch sonst nicht Bescheid, er vermag nicht anzugeben, wohin die Hauptstrassen führen, welche Nebenstrassen sie haben u. s. w. Er macht nicht etwa falsche Angaben, sondern erklärt meist nach einigem Nachdenken: „Das weiss ich nicht", drängt man ihn zu einer Aussage, so verlegt er sich auf's Rathen. Wie wenig Patient sich orientiren kann, dafür möge Folgendes als Beispiel dienen. Die Kunstschule, an der Professor X. seit Jahren Unterricht ertheilt, liegt an einem freien Platze. Ueber dessen Grenzen befragt, giebt Patient richtig an, dass eine Seite von der Kunstschule, eine zweite von einer Realschule gebildet wird, während er sich auf eine an der dritten Seite befindliche kleine Anhöhe erst erinnert, als er durch einige Zwischenfragen darauf hingeführt worden ist. Das in der Mitte des Platzes befindliche Siegesdenkmal erwähnt er richtig. Dagegen kann er die Grenze der vierten Seite des Platzes nicht angeben, trotzdem ihm die herrliche Aussicht auf die vorbeifliessende Oder mit ihren Schiffen sicher hunderte von Malen von seinem Atelier aus aufgefallen sein muss. Erst als ihm die Oder und die Dampfschifflandungsstelle als Grenze genannt wird, giebt er sofort die Richtigkeit dieser Angabe zu.

Ueber die Lage der Himmelsrichtungen auf diesem Platze macht er wider Erwarten die richtige Angabe, die Anhöhe befinde sich im Osten. Auf die Frage, woher er dies wisse, erwidert er: „Ich sehe dort die Sonne aufgehen". Die genaue topographische Angabe beruht hier also nicht auf einer sicheren räumlichen Vorstellung, sondern auf einer mehr zufälligen Erfahrung, die Sonne geht hinter der Anhöhe auf, also befindet sich dort Osten. Etwas Aehnliches zeigte Foerster's Patient, er konnte die Reiseroute Berlin-Wien, lediglich auf Grund seines Namensgedächtnisses, richtig angeben, trotzdem er seine topographischen Vorstellungen vollkommen verloren hatte. Die öffentlichen Gebäude welche auf verschiedenen unserem Kranken früher wohlbekannten Plätzen stehen, kann er nicht nennen.

Es fehlt unserem Patienten indessen nicht vollständig die Fähigkeit, sich zu orientiren. Wird er nämlich in eine Ecke des Zimmers gestellt und ihm eine bestimmte Thür gezeigt (das Zimmer hat drei Thüren), so geht er mit grosser Sicherheit auf dieselbe zu und vermeidet dabei einen ihm im Wege stehenden Tisch, auf den er vorher aufmerksam gemacht worden ist, nicht nur mit geöffneten, sondern auch mit verbundenen Augen sehr geschickt. Als

er jedoch etwa 1/4 Stunde später nach beendigter Untersuchung fortgehen will, weiss er nicht mehr, durch welche Thür er das Zimmer verlassen soll, trotzdem er schon mehrfach in demselben gewesen ist.

Auf seinen Spaziergängen, die Patient stets nur in Begleitung seiner Frau und seiner Kinder unternimmt, kann er nie angeben, wo er sich befindet, er hilft sich zwar damit, dass er die Strassenschilder liest, doch nützt ihm dies nichts zur Orientirung, da er so zwar die Namen der betreffenden Strassen erfährt, trotzdem aber nicht weiss, wo sie ein- und ausmünden. Es erscheinen ihm jetzt alle Strassen viel länger als früher zu sein, dagegen erscheint ihm die zwischen zwei Ereignissen liegende Zeit nicht merklich länger wie bisher.

Die Beurtheilung der Entfernung machte ihm anfänglich einige Schwierigkeiten, er hielt alle Gegenstände für näher liegend, als sie in Wirklichkeit waren. So fürchtete er einmal an einen Zaun, längs dessen er hinging, anzustossen, trotzdem er noch über einen Meter entfernt war. Ferner wich er einem daherkommenden Wagen schon auf grosse Entfernung aus, weil er glaubte, derselbe sei bereits sehr nahe herangekommen. Doch lernte er sehr rasch wieder die Entfernung richtig taxiren. Wenn er geradeaus ging, so erschien es ihm bald nach der zweiten Erkrankung so, als ob er im Kreise umherginge. Er glaubte öfter, ein bestimmtes Haus habe früher auf der rechten Seite der Strasse gestanden und stehe jetzt links.

Wie erklärt sich dieser Mangel an Ortssinn? Die nächstliegende Erklärung wäre vielleicht in der Gesichtsfeldbeschränkung zu suchen, doch ist dies entschieden nicht richtig, denn das Gesichtsfeld ist noch in einem relativ grossen Bezirke erhalten. Patient kann sich vollkommen sicher umherbewegen und u. A. durch eine geöffnete Thür hindurchgehen, ohne anzustossen, wobei er durchaus nicht erst mit den Händen umher zu tasten braucht. Wenn aber das periphere Sehen so weit erhalten ist, dass der Kranke nicht an seitlich stehende Gegenstände anstösst, so muss es auch ganz bestimmt zur Orientirung in grösseren Räumen oder im Freien ausreichen. Auch zeigen Kranke, deren Gesichtsfeld in Folge eines peripheren Augenleidens, etwa durch Glaucom, Sehnervenatrophie oder Retinitis pigmentosa ausserordentlich verengt ist, trotzdem sie beim Umhergehen öfter sehr behindert sind, durchaus keine Störungen des Ortsgedächtnisses, sondern finden sich in der Krankenanstalt und in ihrem Zimmer sehr wohl zurecht. Es bewirkt also eine Verengerung des Gesichtsfeldes an und für sich keine Störung des Ortsgedächtnisses.

Da der Gedanke nahe lag, das mangelhafte Orientirungsvermögen auf gröbere psychische Defecte oder Seelenblindheit zu beziehen, so wurde unser Kranker in dieser Hinsicht eingehend untersucht.

Allgemeines psychisches Verhalten. Patient besitzt volle Krankheitseinsicht, er ist sich seines mangelhaften Ortsgedächtnisses vollkommen bewusst, und es ist ihm sichtbar unangenehm, wenn man seine Defecte in dieser Hinsicht möglichst aus ihm herausexaminirt. Seine Krankheit erträgt er mit grossem Gleichmuth, nur selten macht er sich Kummer über dieselbe, er isst und trinkt mit Appetit und schläft gut, seine Beschäftigung hat er noch nicht wieder aufgenommen. Seine psychische Thätigkeit ist im Allgemeinen

gegen früher etwas verlangsamt, er beantwortet zwar die an ihn gerichteten Fragen meist richtig. jedoch erst nach einigem Ueberlegen. So kennt er unter Anderem den Namen des jetzigen deutschen Kaisers und seiner beiden Vorgänger, weiss aber nicht, woran Friedrich III. gestorben ist. Erst als ihm gesagt wird, derselbe konnte nicht sprechen, antwortet er: „Hatte er nicht etwas am Gaumen?" „„Nein, aber im Kehlkopf"", wird ihm erwidert, worauf er sofort zugiebt: „Ach ja, das wusste ich augenblicklich nicht genau". Patient weiss, dass der König von Preussen zugleich Kaiser von Deutschland ist, er kennt den Unterschied zwischen Reichstag und Landtag, ist aber über die Art der Wahl für beide, ob direct oder indirect, nicht orientirt. Die Zahl seiner Kinder, das Alter derselben und seiner Frau giebt er richtig an. Auch historische Thatsachen sind ihm geläufig. Ueber die Schlacht bei Sedan vermag er Auskunft zu geben, doch kennt er nur das Jahr, nicht aber auch den Tag, an welchem dieselbe stattfand. Er nennt verschiedene Bildhauer und Maler und das Jahrhundert, in welchen sie lebten, ebenso einen römischen Kaiser (Augustus) und dessen ungefähre Regierungszeit (Christi Geburt). Patient kennt das Jahr, in welchem wir leben, weiss aber das Datum nicht genau, erst als er darauf aufmerksam gemacht wird, dass in 2 Tagen Weihnachten ist, erwidert er: „Dann haben wir den 22. December". Rechnen, namentlich im Kopfe, was nach der Angabe des Kranken nie seine starke Seite war, macht ihm einige Schwierigkeiten, doch löst er alle Aufgaben zwar langsam, aber richtig. Gedichte, die er früher gelernt hat, kann er fehlerlos wiedergeben, ihm bekannte Melodien pfeift er richtig und nennt den Text der ihm vorgepfiffenen Weisen. Es ist also unser Patient psychisch, besonders hinsichtlich seines Gedächtnisses, nicht vollkommen normal, doch zeigt er keine erheblichen Defecte.

Die grosse Vergesslichkeit des Kranken ist besonders seiner Umgebung auffallend; er weiss nicht, wer ihn an demselben Tage besucht hat, erinnert sich früh Morgens trotz mehrfacher Fragen von Seiten seiner Frau durchaus nicht daran, dass er zum Arzte gehen wollte, obwohl er den vorhergehenden Abend längere Zeit darüber gesprochen hat, und hat einen für ihn sehr ehrenvollen Auftrag, eine grössere Bildsäule auszuführen, vollkommen vergessen.

Da auch diese Gedächtnissschwäche den bedeutenden Mangel an Ortssinn nicht genügend erklärte, so wurden die verschiedenen psychischen Functionen, welche zum Gesichtssinn in Beziehung stehen, näher untersucht.

Das Sehvermögen selbst ist, wie schon erwähnt, ausgezeichnet. Patient besitzt volle Sehschärfe und intacten Farbensinn. Betreffs einiger anderer optischer Functionen wurde grösstentheils das von Lissauer*) benutzte Schema der Untersuchung zu Grunde gelegt.

Augenmass. Patient zeichnet auf Verlangen eine 3 Ctm. lange Linie ziemlich genau (32 Mm. lang). Darauf soll er eine etwa 1 dm lange Linie in vier gleiche Theile zerlegen. Er vollbringt dies mit hinreichender Genauigkeit,

*) Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. Dieses Archiv Bd. XXI. Heft 1.

obwohl er dabei fortwährend klagt, dass er beim Fixiren des einen Endpunktes der Linie den anderen aus dem Gesichtspunkte verliere, was bei der bedeutenden Verengerung seines Sehfeldes sehr erklärlich ist. Patient vermag also räumliche Grössen richtig abzuschätzen.

Stereoskopisches Sehen. Patient besitzt einen binoculären Sehact, er vermag — natürlich mit einer seine Presbyopie corrigenden Convexbrille — eine Nähnadel einzufädeln und kann von 2 etwa 40 Ctm. entfernten Stecknadeln angeben, welches die nähere und welches die fernere ist, wenn deren Abstand in sagittaler Richtung (in Bezug auf den Patienten) noch 1 Ctm. beträgt. Der Versuch, durch einseitige Prismen Doppelbilder einer 6 Mtr. entfernten Lichtflamme zu erzeugen, stiess auf einige Schwierigkeiten, da das abgelenkte Flammenbild nicht zu weit peripher fallen durfte, indem es sonst wegen des engen Gesichtsfeldes anf unempfindliche Netzhautpartien treffen musste. Doch gelang es schliesslich durch adducirende Prismen Doppelbilder zu erzeugen als Beweis für das Vorhandensein eines binocularen Sehactes.

Formensinn. Es werden zwei mit den gleichen Arabesken (Guirlanden) verzierte Büchereinbände vorgelegt, auf dem einen wird eine bestimmte Stelle bezeichnet, und Patient aufgefordert, auf dem anderen dieselbe Stelle aufzufinden. Diese Aufgabe wird prompt gelöst, ebenso die andere, zwischen zwei einander sehr ähnlichen grossen Schränken die Unterschiede herauszufinden.

Optisches Gedächtniss. Die Abbildungen auf einer Anzahl uncolorirter Bilderbogen — farbige Zeichnungen wurden vermieden, da die Farbe dem Kranken möglicher Weise einen Anhalt zur Bestimmung der Gegenstände geben konnte — erkennt Patient ohne Schwierigkeiten, von etwaiger Seelenblindheit ist in dieser Beziehung keine Spur vorhanden. Es wurden u. A. folgende Abbildungen vorgelegt: Kanone, Hirsch, Schaf, Schmetterling, Maiglöckchen (Convallaria), Reiter. Bei letzterem zeigte Patient die einzelnen Theile, den Helm u. s. w. richtig. Er macht dabei die Bemerkung, es sehe ihm alles wie zerfetzt aus, er könne es nicht ordentlich überblicken. Dies hängt mit seinem engen Gesichtsfelde zusammen, welches ihm einen deutlichen Ueberblick über die Gegenstände sehr erschwert. Beim Betrachten grösserer Bilder, z. B. einer Windmühle, eines Schiffes, eines Baumes, etwa von der Grösse eines Octav- bis Quartblattes ist diese Erscheinung noch auffallender, indem er dieselben erst einige Zeit lang betrachten muss, ehe er sie, allerdings stets vollkommen richtig und ohne alles Schwanken und Rathen benennt.

Vorgelegte Gegenstände: Schlüsselbund, Bleistift, Tintenfass, Federhalter, Buch, Briefbeschwerer, bezeichnet er richtig und zählt sie dann, ohne sie anzusehen, der Reihe nach auf, vergisst dabei jedoch einige, die er sich aber schliesslich noch suggeriren lässt.

Die Begriffe von Gegenständen sind dem Kranken also nicht verloren gegangen, indessen lag die Vermuthung nahe, dass trotzdem ein Manco an optischen Erinnerungsbildern vorhanden sein könnte. Patient wurde daher über eine Anzahl von Gegenständen examinirt, welche einzelne Individuen,

nicht allgemeine Begriffe repräsentiren. Das Portrait Wilhelm I. erkennt er richtig, das Aussehen Friedrich III. und Bismarck's vermag er einigermassen genau zu schildern. Die Farbe der Haare und Augen seiner Kinder giebt er richtig an, dagegen weiss er über einen seiner nächsten Freunde keine genaueren Angaben zu machen, sondern erinnert sich nur, dass derselbe braune Haare hat, trotzdem will Patient seine Freunde auch jetzt noch stets mit Hülfe des Gesichtssinnes, nicht etwa an der Sprache oder an anderen Merkmalen erkennen. Sein Bild im Spiegel hat er immer für seine eigene Person anerkannt, dasselbe hat nie einen fremdartigen Eindruck auf ihn gemacht. Die Ansichten verschiedener öffentlicher Gebäude von Breslau erkennt er zum grössten Theil. Den Thurm der Elisabethkirche erkennt er zwar nicht auf der Photographie, sobald ihm aber der Name genannt wird, macht er die richtige Angabe, der obere Aufsatz desselben sei von grüner Farbe. Mit der Ansicht des Stadttheaters weiss er anfangs nichts anzufangen, doch kommt er nach einigem Ueberlegen zu dem Resultate: „Das ist ein Haus mit einer korinthischen Säulenhalle, also wohl das Theater". Ueber die Lage auch der von ihm wieder erkannten Gebäude macht er nur selten einigermassen richtige Angaben, meist weiss er absolut nicht, wohin er sie verlegen soll. Verschiedene Ansichten aus der sächsischen Schweiz, die er früher bereist hat, erkennt er wieder. Aeltere Eindrücke scheinen ihm geläufiger zu sein als jüngere. So kann er über Dresden, wo er früher gewohnt hat, etwas genauere topographische Angaben machen als über Breslau. Aus seiner Jugend haften noch eine grössere Anzahl von optischen Erinnerungen, das Bild eines Brunnens mit einer Figur, der vor seinem Schulhause stand, ist ihm noch gegenwärtig, ebenso das Aussehen seiner Lehrer und ihre Charaktereigenthümlichkeiten. Sein anwesender Sohn bestätigt die Richtigkeit dieser Angaben.

Bei dem Kranken sind also noch eine grosse Zahl einzelner optischer Erinnerungsbilder, nicht nur Begriffe erhalten. Indessen besteht gerade hierin ein erhebliches Deficit, welches man am besten auf einem etwas anderen Wege nachweisen kann, nämlich dadurch, dass man den Patienten aus dem Kopfe zeichnen lässt. Ein Bildhauer muss auch mit dem Bleistift umzugehen wissen. In der That zeichnet unser Kranker verschiedene Gegenstände leidlich gut, z. B. einen Stiefel, ein Sopha, einen Tisch, letzteren richtig perspectivisch gesehen, indem die viereckige Tischplatte nicht durch eine gerade Linie oder ein Rechteck, sondern durch ein Parallelogramm gebildet wird. Diese Zeichnungen sind zwar weit davon entfernt für Kunstwerke gelten zu können, geben aber doch, wenn auch in etwas primitiver Weise, die Form der Gegenstände richtig wieder, wobei freilich das Grössenverhältniss der einzelnen Theile zu einander nicht immer genau stimmt, da der Kranke wegen seines beschränkten Gesichtsfeldes die Zeichnung nicht auf einen Blick übersehen kann.

Wenn Patient einen Gegenstand anfühlt, ohne ihn zu betrachten, so vermag er ihn ebenfalls richtig zu zeichnen, trotzdem er ihn nicht gesehen hat, so z. B. eine Bürste und ein Taschenmesser. Einen durch den Gebrauch stark verbogenen, aus einem dicken Eisendrahte bestehenden Korkenzieher zeichnet der Kranke, nachdem er ihn betastet hat, richtig ab, weiss jedoch nicht an-

zugeben, wozu das merkwürdige Ding dient, was nur mit Hülfe des Gefühles zu beurtheilen in der That kaum möglich sein dürfte. Selbstverständlich erkennt Patient alle Gegenstände, welche er anfühlt, ohne sie anzusehen nur mit Hülfe des Tastsinns immer richtig.

Bismarck's Portrait zu zeichnen, weigert sich der Kranke entschieden, obwohl er es früher gekonnt habe: „Es würde eine Karrikatur werden, ich kann das Bild nicht übersehen, die einzelnen Theile würden vollkommen unproportionirt sein. Zeichnen kann ich die gesehenen Personen jetzt nicht mehr, dagegen würde ich sie modelliren können, da ich dazu das Gefühl zu Hülfe nehmen kann". Es beginnt sich hierin schon ein gewisser Defect des optischen Gedächtnisses geltend zu machen, welcher besonders grell hervortritt, sobald man den Patienten auffordert, nicht einen beliebigen Tisch oder ein beliebiges Sopha, also gewissermassen einen Repräsentanten des Begriffes „Sopha", zu zeichnen, sondern ihm die Aufgabe stellt, ein bestimmtes Sopha, welches er früher gesehen hat, z. B. das in seiner Wohnung befindliche, zu zeichnen. Hier versagt sein Gedächtniss vollständig, er erklärt ohne Umschweife: „Ich will zwar ein Sopha zeichnen, aber wie mein eigenes Sopha aussieht, das weiss ich nicht". Ganz ebenso verhält es sich mit anderen Gegenständen, die der Kranke täglich sieht, z. B. seiner Tischlampe und seiner Taschenuhr. Ja sogar eine Merkurstatue, welche er selbst angefertigt hat, erkannte er vor einigen Tagen, als sie ihm seine Frau zeigte, nicht als sein eigenes Werk an und kann sie auch jetzt nicht genauer beschreiben, er macht trotz längeren Nachdenkens nur einige allgemeine Angaben, welche auf jeden beliebigen Merkur passen, vermag aber über Einzelheiten wie die Kopfbedeckung und das Postament nichts Näheres auszusagen.

Dieser Mangel des optischen Gedächtnisses erstreckt sich indessen nur auf Gegenstände, welche Patient vor längerer Zeit gesehen hat, mehrere Minuten lang vermag er ein optisches Erinnerungsbild festzuhalten. So zeichnet er ein eigenthümlich geformtes Tintenfass, nachdem er es eine Zeit lang betrachtet hat, ohne es wieder anzublicken, vollkommen getreu ab. Weniger gut gelingt ihm dies mit einem grösseren Schranke, indem er denselben, während er zeichnet, mehrmals anblicken muss, dann aber auch eine vollkommen brauchbare, freilich etwas unbeholfene Zeichnung desselben entwirft. Bei letzterer Aufgabe kommt wieder das enge Gesichtsfeld in Betracht, welches es dem Patienten unmöglich macht, den Schrank mit einem Blicke zu übersehen. Ein besonders bezeichnetes Stück Papier findet er unter mehreren anderen ähnlichen, nachdem etwa 2 Minuten verflossen sind, ohne alles Schwanken und Zaudern wieder heraus. Dieses Haftenbleiben der optischen Erinnerungsbilder bezieht sich indessen nicht ausschliesslich auf ganz frische Eindrücke, es bleiben nämlich theilweise auch ältere Erinnerungsbilder bestehen. So erkennt Patient z. B. meine Person stets wieder und weiss auch an dem ihm bisher sicher fremden Perimeter bei der Untersuchung immer wieder gut Bescheid.

Die geographischen Kenntnisse des Kranken sind gegenwärtig auf ein Minimum zusammengeschrumpft. Die Lage von Paris in Bezug auf das Meer

und den Fluss, an welchem diese Stadt liegt, kennt er nicht. Er weiss, dass Russland östlich und Frankreich westlich von Deutschland gelegen ist, und dass er nach Thüringen, wohin er öfter reist, über Leipzig fahren muss, vermag aber nicht anzugeben, nach welcher Himmelsrichtung zu Thüringen von Breslau aus liegt. Es sind also diese geographischen Kenntnisse als etwas rein mechanisch auswendig Gelerntes, aber nicht als der Ausdruck einer klaren topographischen Vorstellung anzusehen, ebenso wie die früher (Seite 351) bei der Beschreibung des Augustaplatzes erwähnte Angabe des Kranken: „Die Anhöhe liegt im Osten". Auf der Landkarte von Europa findet sich Patient nicht zurecht. So erwidert er z. B. auf die Frage: „„Wo liegt Italien?"" „Das muss unten sein". „„Wo liegt Spanien?"" „Es liegt links (westlich)". „„Wo liegt Portugal?"" „Bei Spanien". Doch findet er die genannten Länder nicht, ebenso wenig Frankreich und England. Als ihm Frankreich gezeigt worden ist, findet er Deutschland, Oesterreich, Russland und Schweden, doch zeigt er dabei stets eine grosse Unsicherheit in seinen Angaben. Die letzteren Untersuchungsergebnisse stammen aus dem April 1890, wo Patient bereits eine entschiedene Besserung seines Zustandes zeigte.

Die bedeutende Störung des Ortsgedächtnisses bei unserem Patienten beruht also nicht auf einer Verkennung der gesehenen Gegenstände. Der Kranke weiss recht wohl, dass das, was er sieht, Häuser und Strassen sind, aber er erkennt sie nicht als diejenigen Häuser und Strassen wieder, welche er früher gesehen hat, sie machen auf ihn einen vollkommen neuen fremdartigen Eindruck und deshalb findet er sich auch nicht zurecht. Der Begriff Haus und Strasse ist dem Kranken nicht verloren gegangen, wohl aber fehlen ihm eine grosse Zahl Erinnerungsbilder an einzelne bestimmte Strassen und specielle Gebäude. Es sind nicht alle Erinnerungsbilder zu Grunde gegangen, denn Professor X. erkennt noch die Photographien einiger öffentlicher Gebäude, sondern nur ein grosser Theil. Dieser Verlust genügt aber schon, um dem Kranken die Orientirung unmöglich zu machen. Das blosse Erkennen eines Gebäudes nützt nämlich zur Orientirung sehr wenig, wenn nicht zugleich auch die Beziehungen bekannt sind, in denen dasselbe zu den übrigen Strassen und Gebäuden steht. Es muss also in der Erinnerung nicht nur das isolirte Gebäude auftauchen, sondern auch die an dasselbe grenzenden Häuser und Strassen und von letzteren muss noch bekannt sein, wohin sie führen, wenn das Erkennen des einen Gebäudes für die Orientirung verwerthet werden soll. Die Strassen, Plätze und Häuser sind gewissermassen in der Rinde des Hinterhirns als eine zusammenhängende Reihe abphotographirt und von jedem einzelnen Punkte dieses Bildes aus ist nach jedem anderen Punkte hin eine continuirliche Anzahl von Erinnerungsbildern vorhanden, fehlt ein grösserer Theil derselben oder

ist er sehr undeutlich und verschwommen geworden, so ist eine Orientirung nicht mehr möglich. Man kann sich zwar in einer fremden Stadt nach wenigen bekannten Punkten ungefähr orientiren, indessen gehört dazu eine genaue Kenntniss der gegenseitigen Lage dieser Punkte zu einander. Bei unserem Kranken schweben aber die wenigen ihm bekannten Punkte gewissermassen in der Luft, sie haben keine Verbindung unter einander, ihre gegenseitige Beziehung ist ihm unbekannt. Es ist also der Mangel an Orientirungsvermögen auf einen Defect des optischen Gedächtnisses, auf den Verlust einer grossen Zahl von Erinnerungsbildern zu beziehen, die Foerster'sche Bezeichnung „Ortsgedächtniss“ für die hier in Frage kommende Geistesthätigkeit ist daher sehr zutreffend, indem der Ortsinn fast ausschliesslich eine Function des Gedächtnisses ist.

Es erscheint auf den ersten Blick ein gewisser Widerspruch darin zu liegen, dass unser Patient noch sämmtliche Begriffe besitzt und also jeden verlangten Gegenstand aus dem Kopfe zeichnen und jeden vorgelegten benennen kann, trotzdem aber das einzelne Individuum, den speciellen Gegenstand, als den vor einiger Zeit gesehenen nicht mehr wieder erkennt, da doch der Begriff erst aus einer grossen Reihe von Erinnerungsbildern an ganz bestimmte einzelne Gegenstände abstrahirt worden ist. Indessen ist dies durchaus kein Widerspruch; denn der Begriff enthält nur verhältnissmässig wenig Merkmale, er ist einer rohen, schematischen, mit wenigen Strichen skizzenhaft entworfenen Zeichnung des Gegenstandes vergleichbar, während das einzelne optische Erinnerungsbild, wenn es zum Wiedererkennen des einzelnen Individuum genügen soll, schon einer mehr oder weniger gut gelungenen Photographie des Gegenstandes gleichen, also eine grosse Zahl von Merkmalen enthalten muss. Es gehört eben zur Unterscheidung eines Gegenstandes von einem anderen derselben Art ein besseres optisches Gedächtniss, ein treueres Erinnerungsbild als zum Festhalten des betreffenden Begriffes. Bei unserem Patienten sind die Begriffe von früher her schon vorhanden, und wenn nun auch eine grössere Zahl von optischen Erinnerungsbildern zu Grunde gegangen sind, so wird hierdurch der Begriff nur wenig alterirt, indem er durch andere nicht der optischen Sphäre angehörige Erinnerungsbilder z. B. motorische und Tasterinnerungen, welche bei unserem Kranken absolut intact sind, gestützt und ergänzt wird. Es genügen dann die wenigen noch vorhandenen optischen Erinnerungsbilder zur Erhaltung der optischen Componente des Begriffes.

Der Verlust einer grossen Zahl optischer Erinnerungsbilder macht sich bei unserem Patienten noch in anderer Beziehung als hinsichtlich

des Ortsgedächtnisses geltend, wenn er auch in letzterer Beziehung besonders hervortritt. So erkennt der Kranke seine eigenen Kleider nicht, sondern wollte sich schon öfter den Rock seines Sohnes anziehen; dagegen findet er einen gesuchten Gegenstand z. B. in seinem Schranke seiner Angabe nach sehr gut. Doch ist dies eben nur eine uncontrollirbare Angabe des Kranken selbst, bei genauerer Prüfung würde sich vielleicht auch hierbei ein Deficit zeigen.

Die Anlagerung neuer optischer Erinnerungsbilder findet bei unserem Kranken nur in beschränktem Masse statt, sonst müsste er innerhalb kürzester Zeit die verlorenen Bilder wieder ergänzt resp. neu erworben haben. Es unterliegt keinem Zweifel, dass er in seinen gesunden Tagen sich in einer ihm bis dahin vollkommen unbekannten Stadt innerhalb weniger Tage gut hätte orientiren können. Um so leichter hätte es ihm werden müssen, die doch nur theilweise verloren gegangenen Erinnerungsbilder an Breslau wieder zu ergänzen. Da er dies nicht im Stande ist, so vermag er sich nicht zurecht zu finden, auch wenn er einen Weg schon öfter gegangen ist. Es macht sich dieses mangelhafte Haftenbleiben frischer Eindrücke bei dem Kranken noch in seiner grossen Vergesslichkeit geltend, indem auch andere z. B. acustische Erinnerungsbilder nach kurzer Zeit wieder vollkommen aus seinem Gedächtniss verschwunden sind.

Gegen diese Erklärung des Mangels an Ortssinn aus dem Verluste einer grossen Anzahl optischer Erinnerungsbilder lässt sich vielleicht geltend machen, dass es auch ein nur durch den Tastsinn erworbenes Ortsgedächtniss giebt. So berichtet z. B. Wilbrand*) von einer im dritten Lebensjahre vollkommen erblindeten 70jährigen Dame, welche sich in ihrem Hause und Garten vollkommen ungenirt bewegte und ihrem Gärtner die bestimmtesten Aufträge über Anpflanzungen und Veränderungen im Garten gab. Indess ist das nur aus Tast-Erinnerungen bestehende Ortsgedächtniss derartiger Blinder zweifellos ein gänzlich anderes wie das grösstentheils aus optischen Erinnerungsbildern zusammengesetzte Orientirungsvermögen sehender Personen. Unser Patient kann durch den Tastsinn topographische Vorstellungen erwerben, müsste sie also auch in seinem Gedächtniss aufbewahren können und sich so mit Hülfe des Gefühls allmälig orientiren lernen. Dies vermag er aber nicht, er kann sich nicht einmal in seinem Zimmer zurecht finden, über dessen Topographie ein durch eine periphere Ursache selbst vollkommen Erblindeter nur mit Hülfe des Tastsinnes in wenigen Stunden

*) Die Seelenblindheit etc. S. 96.

oder doch Tagen hätte genau Bescheid wissen müssen. Da nun bei unserem Kranken die Rinde beider Occipitallappen, resp. was im Effect auf dasselbe hinauskommt, deren subcorticale Bahnen theilweise zerstört sind, so lässt sich daraus schliessen, dass auch die durch den Tastsinn und die Erinnerung an ausgeführte Muskelbewegungen erworbenen topographischen Vorstellungen in der Rinde des Hinterhauptlappens aufbewahrt werden. Es ist anzunehmen, dass jede durch das Gefühl erlangte räumliche Vorstellung gleichzeitig die entsprechende optische Vorstellung miterregt, und dass nur dieses secundär entstandene optische Erinnerungsbild dauernd aufbewahrt wird. Die grosse Wichtigkeit der durch den Gesichtssinn erworbenen Ortsvorstellungen im Vergleiche mit der geringen Bedeutung der durch das Gefühl erlangten macht das stete Anklingen eines optischen Bildes zugleich mit dem Tasteindrucke und die Aufbewahrung der dadurch erlangten räumlichen Vorstellung fast ausschliesslich als optisches Erinnerungsbild höchst wahrscheinlich. Ein Beispiel aus einem etwas anderen Gebiete soll dies deutlicher machen. Beim Untersuchen einer dem Auge nicht ohne weiteres zugänglichen Körperhöhle mittelst des tastenden Fingers, z. B. beim Touchiren der Portio vaginalis uteri wird deren Form als optisches Erinnerungsbild aufbewahrt; denn wollen wir sie uns später wieder vergegenwärtigen, so können wir ihre Form nur auf Grund des optischen Gedächtnisses auch ohne Erinnerung an Tasteindrücke aufzeichnen.

Etwas Aehnliches war bei Charcot's seelenblindem Patienten der Fall. Dieser hatte in seinen gesunden Tagen ein ausserordentlich gut entwickeltes optisches Gedächtniss und bewahrte Eindrücke, die gewöhnlich als acustische Erinnerungsbilder haften bleiben, z. B. Verse aus der Ilias als optische Erinnerungsbilder auf, indem er dieselben nicht nach einer Klangvorstellung reproducirte, sondern sie aus seinem Gedächtniss gewissermassen ablas.

Auch die durch Beschreibung erworbenen Ortsvorstellungen bewahren wir als optische Erinnerungsbilder auf, so steht uns die Gegend, welche ein Schrifsteller als Schauplatz seiner Erzählung schildert, noch dann lebhaft vor Augen, wenn wir die Worte, deren er sich bei der Beschreibung bediente, längst vergessen haben.

Die Anlagerung aller, auch der durch Tastsinn, Bewusstsein von ausgeführten Muskelbewegungen und Beschreibung erworbenen topographischen Vorstellungen als optische Erinnerungsbilder macht den Verlust auch des nicht durch die Gesichtswahrnehmung erworbenen Ortssinnes bei schweren Schädigungen des Occipitallappens erklärlich.

Aehnliche Störungen des Ortsgedächtnisses sind bei lateraler Hemianopsie schon mehrfach beobachtet worden. Wilbrand erwähnt in seinem Werke: „Ueber Hemianopsie und ihr Verhältniss zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten“ Seite 175 einen derartigen schon einmal citirten Fall. Bei einem Herrn B. trat ausser einer linksseitigen incompleten Hemianopsie eine eigenthümliche Störung des Sehvermögens auf, welche darin bestand, dass ihm bei vollkommen erhaltener Intelligenz und guter Sehschärfe seine ganze Umgebung verändert erschien. Als er vor seine Wohnung trat, um seinen Nachbar zu besuchen, stand er in einer ihm eigenthümlich veränderten Gegend und die Versuche, sein Ziel zu erreichen, musste er schliesslich aufgeben, weil er zwar Wege sah, aber den richtigen immer verfehlte. Die Stadt Hamburg, in welcher er 17 Jahre gelebt hatte, machte nach dem Anfall auf ihn einen derartig ungewohnten Eindruck, dass er unfähig war, sich darin zurecht zu finden. Eine ähnliche Erscheinung zeigt ein Patient W. (l. c. S. 171), welcher bei rechtsseitiger Hemianopsie sich ebenfalls nicht in dem ihm wohlbekannten Orte zurechtfinden konnte und seine eigene Wohnung nicht wieder erkannte. Ein Patient Charcot's*) verlor in Folge heftiger Aufregung sein optisches Gedächtniss zum grössten Theil, zeigte jedoch von Seiten des Sehorganes ausser einer geringen Abschwächung der Farbenempfindung keine nachweisbare Veränderung. Von dem Vorhandensein einer Hemianopsie ist nichts erwähnt.

Bedeutend interessanter ist ein anderer Fall Wilbrand's (Die Seelenblindheit etc. S. 51), Fräulein G. Bei dieser trat unter apoplectiformen Erscheinungen eine doppelseitige incomplete Hemianopsie auf, das Gesichtsfeld muss damals sehr eng gewesen sein, da Patientin von ihrer Umgebung für blind gehalten wurde, trotzdem sie selbst genau weiss, dass sie nicht blind war, indem sie eine Tischdecke mit einer blauen Borde deutlich erkannte. Vier Jahre nach diesem Anfalle untersuchte Wilbrand die Kranke und findet eine incomplete linksseitige Hemianopsie, sowie einen Defect im unteren Octanten der beiden rechten Gesichtsfeldhälften bei normaler Sehschärfe. Gleichzeitig ist eine auffallende Störung des Ortssinnes vorhanden. Patientin findet sich nirgends mehr zurecht, sie kann Wege, die sie früher sehr oft gegangen ist, jetzt nicht mehr finden, es macht alles auf sie einen

*) Le Progrès médical 21. juillet 1883. Un cas de suppression brusque et isolée de la vision mentale des signes et des objets (formes et couleurs).

fremden, eigenartigen Eindruck, doch kann sie sich bei geschlossenen Augen das Bild einer ihr bekannten Stadt oder Gegend vorstellen. Sie erkennt ihre Bekannten nicht mehr nach dem Aussehen, sondern nur an der Stimme. In ihrem Wäsche- und Glasschranke kann sie sich nicht zurecht finden, sie findet in demselben einen gesuchten Gegenstand nicht, trotzdem er unmittelbar vor ihr steht. Wilbrand erklärt den Mangel an Orientirungsvermögen bei seiner Patientin durch den Verlust der entsprechenden Erinnerungsbilder und die Schwierigkeiten, bei ihren Jahren und der localen Schädigung des Erinnerungsfeldes die verlorenen Erinnerungsbilder zu ergänzen. So blieb der Kranken lange Zeit die eigene Wohnung völlig fremd und machte die Stadt, in welcher sie ihr ganzes Leben zugebracht hatte, einen durchaus fremden Eindruck auf sie. Die topographischen Beziehungen einer Strasse zur anderen hatte sie vergessen oder durch Associationsverschiebung verwechselt. Bei dem Mangel an Orientirung bezüglich der Topographie des Ortes konnte ihr die relative Intactheit ihrer Intelligenz selbstverständlich wenig nützen. Wilbrand giebt also dieselbe Erklärung für den Mangel an Ortsgedächtniss, wie sie für unseren Patienten gefunden worden ist.

Gegenüber dem Wilbrand'schen Falle verdient noch hervorgehoben zu werden, dass unser Kranker beim Schreiben keine Worte oder Buchstaben ausliess oder zweimal niederschrieb, allerdings schreibt er seit seiner Erkrankung sehr langsam und überlegt sich vorher das, was er niederschreiben will, viel genauer als früher. Der Anblick vieler Menschen z. B. in einem gefüllten Concertsaale oder vieler Treppenstufen verwirrt den Kranken nicht, wenn jedoch die Stufen der Treppe abwechselnd breiter und schmäler sind, wie bei einer Wendeltreppe, so muss er ausserordentlich vorsichtig gehen, um nicht zu fallen. Eine automatische Thätigkeit wie bei Wilbrand's Patientin hat der Kranke an sich nie beobachtet. Wenn er sich z. B. etwas zurecht gelegt hat, so fällt es ihm später nicht auf, dass der Gegenstand an dem richtigen Orte liegt, und er weiss sehr wohl, dass er selbst ihn hingelegt hat. So genanntes „verkehrtes Denken“, d. h. unwillkürliche Associationsverschiebung optischer Vorstellungen, wie etwa die vorübergehende Annahme, ein Gegenstand des Zimmers befinde sich auf der Strasse, ist bei unserem Kranken nicht vorhanden.

Von der Voraussetzung ausgehend, der mangelhafte Ortssinn unseres Kranken könne möglicher Weise mit einer Störung der Augenbewegungen im Zusammenhange stehen, wurde Patient in dieser Hinsicht genauer untersucht. Die Augenbewegungen sind nach allen Rich-

tungen hin vollkommen frei, ein binoculärer Sehact ist, wie schon erwähnt, ebenfalls vorhanden. Patient kann auch jeden Gegenstand, den er ansehen will, richtig fixiren, dagegen vermag er ohne Controlle des Gesichtssinnes seine Sehlinien nicht richtig einzustellen. Fordert man den Kranken nämlich auf, seinen ausgestreckten Zeigefinger anzusehen, welchem nach vorherigem Verdecken der Augen durch ein Buch eine bestimmte Stellung ertheilt worden ist, so zeigen sich nach Entfernung des Buches die Gesichtslinien fast stets nicht genau auf den zu fixirenden Finger gerichtet, sondern weichen seitlich ab, Patient bemerkt dann seinen Fehler und corrigirt ihn. Diese Abweichung tritt zwar häufig auf, indessen nicht constant, vielmehr zeigen bei derselben Lage des Fixationsobjectes die Sehlinien das eine Mal eine falsche Stellung, während sie unmittelbar vorher oder nachher richtig eingestellt sind. Die Vermuthung, dass beim Blick nach den defecten Stellen des Gesichtsfeldes hin, also nach links oben und rechts unten, die Abweichung stärker sein könnte, als bei den anderen Stellungen der Augen, hat sich nicht bestätigt, doch fiel es auf, dass die Gesichtslinien bei diesen Versuchen öfter nach oben abwichen, als nach anderen Richtungen hin. Mit dieser Abweichung der Gesichtslinie nach oben hin lässt sich die Angabe des Patienten, er habe bald nach dem zweiten Schlaganfalle öfter über die Gegenstände, welche er anfassen wollte, hinweg gegriffen, sehr gut in Einklang setzen, beide Erscheinungen beruhen wahrscheinlich auf einer falschen Beurtheilung der Entfernung. Indessen kommt diese unrichtige Taxation der Entfernung bei der Abweichung der Augenaxen nur insoweit in Betracht, als diese Abweichung relativ häufig nach oben stattfindet, während die unrichtige Einstellung der Augen im Allgemeinen darauf zurückzuführen ist, dass der Kranke von der Richtung seiner Sehlinien keine genaue Vorstellung hat, sobald er allein auf das Muskelgefühl ohne Beihülfe des Gesichtssinnes angewiesen ist. Controllversuche an gesunden Personen ergaben, dass die dem Kranken gestellte Aufgabe stets richtig gelöst wurde.

Um zu constatiren, ob Patient bei diesen Versuchen eine richtige Vorstellung von der Lage seiner Finger habe, wurde er aufgefordert, bei geschlossenen Augen, den ausgestreckten Zeigefinger der einen Hand, und zwar bald der rechten und bald der linken, mit dem ausgestreckten Zeigefinger der anderen Hand durch rasches Darauflosstossen zu treffen. Hierbei wird der Finger stets getroffen, oder doch wenigstens gestreift.

Legt man etwa 40 Ctm. von den Augen des Kranken entfernt ein quadratisches Papierstückchen von 3 Ctm. Seitenlänge auf den

Tisch mit der Aufforderung, Patient solle dasselbe eine kurze Zeit lang fixiren und dann bei geschlossenen Augen mit dem ausgestreckten Zeigefinger danach stossen, so trifft er auffallender Weise stets das Papierquadrat, manchmal freilich nur am Rande. Bei der genannten Versuchsanordnung war es mir selbst ebenfalls nicht möglich, ein Quadrat von weniger als 3 Ctm. Seitenlänge stets mit Sicherheit zu treffen, so dass also unser Patient in dieser Hinsicht keine Störung zeigt. Das Ergebniss dieser Untersuchung steht mit dem erst erwähnten in gewissem Widerspruche, da es zu beweisen scheint, dass Patient sich nur mit Hülfe der Augenmuskeln, ohne Beihülfe des Tastsinnes eine richtige Vorstellung von der Lage eines Punktes im Raume bilden kann. Indessen ist diese Untersuchungsmethode vielleicht nicht fein genug, um geringere Störungen aufzudecken, zumal dabei noch andere Momente, wie die Stellung des Kopfes und die Anspannung der Accommodation, zur richtigen Beurtheilung der Entfernung und Lage des fixirten Objectes beitragen.

Aus den ersten Versuchen geht hervor, dass Patient nicht immer eine richtige Vorstellung von der Richtung seiner Blicklinien hat, sobald er allein auf das Muskelgefühl ohne Controlle des Gesichtssinnes angewiesen ist. Dieser Umstand erscheint im Hinblick auf eine neuere Erfahrung an Thieren nicht ohne Interesse. Munk*) hat nämlich an Affen beobachtet, dass bei elektrischer Reizung der Oberfläche des freigelegten Occipitallappens Augenmuskelbewegungen erfolgen, und zwar richten sich die Augen immer nach der Stelle des Raumes hin, an welche die der gereizten Hirnpartie entsprechende Netzhautstelle ihre Empfindung projicirt. So bewegen sich z. B. bei Reizung des vorderen Sehsphärenrandes, welcher der oberen Netzhautpartie entspricht, die Augen nach unten. Bei unserem Patienten ist unzweifelhaft die Rinde beider Occipitallappen, resp. was im Effect auf dasselbe hinausläuft, die dazu gehörigen subcorticalen Bahnen erheblich geschädigt, es weist daher die Störung des Muskelsinnes der Augen darauf hin, dass auch beim Menschen im Hinterhauptslappen ein höheres Centrum für die Augenbewegungen liegt.

Der weitere Verlauf der Erkrankung ist folgender: Unter dem Gebrauche von Jodkalium trat eine entschiedene Besserung, besonders

*) Sehsphäre und Augenbewegungen. Sitzungsbericht der Kgl. preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1890. III. Gesammtsitzung vom 16. Januar.

des optischen Gedächtnisses ein, wie eine Untersuchung im April 1890, fünf Monate nach dem zweiten Anfalle ergab. Namentlich tritt dies beim Ortssinn hervor. Patient kann jetzt wieder eine Anzahl Wege, die er häufig gegangen ist, allein finden und richtig beschreiben, doch darf er auf seinen Spaziergängen nicht zu viel sehen, sonst wird er verwirrt und findet sich nicht zurecht. Durch genaueres Befragen über die Topographie Breslaus sind freilich noch recht erhebliche Lücken nachzuweisen. In seinem Zimmer ist der Kranke wieder orientirt, er findet die richtige Thür, wenn er ausgehen will, kann aber trotzdem nur eine sehr mangelhafte Beschreibung seiner Wohnung geben. Auf einzelne Gegenstände erinnert er sich jetzt besser als früher. Während er z. B. vor 3 Monaten absolut keine Vorstellung von dem Aussehen seiner Tischlampe hatte, weiss er jetzt wenigstens, dass der Petroleumbehälter an derselben aus Metall besteht, kann aber die Form der Lampenglocke nicht beschreiben. Ueber sein Taschenmesser befragt, bleibt er zuerst die Antwort schuldig, und erst als ihm sein Sohn sagt: „Du hast ja ein Dolchmesser“, beschreibt er es genauer. Allerdings braucht er für alle Antworten auch jetzt noch längere Zeit zur Ueberlegung und giebt nur selten sofortige Auskunft. Sehschärfe und Gesichtsfeld haben sich nicht verändert, die Papillae opticae zeigen keine Spur von Atrophie.

Am 4. November 1890 (ein Jahr nach dem zweiten apoplectischen Insulte) untersuchte ich den Kranken zum letzten Male genauer. Der objective Befund ist, abgesehen von der schon erwähnten geringen Vergrösserung des Gesichtsfeldes, derselbe. Die Sehschärfe ist normal, das Allgemeinbefinden vortrefflich. Das Orientirungsvermögen hat sich noch sehr erheblich gebessert. Der Kranke kennt die meisten Strassen, weiss, wohin sie führen, und welche Gebäude an ihnen stehen, und vermag eine ziemlich genaue Schilderung seines Wohnzimmers zu geben. Ueber die Lage von Wien und Paris, Frankreich und Russland giebt er jetzt gute Auskunft. Allerdings braucht er auch jetzt noch einige Zeit zur Ueberlegung, ehe er eine Frage beantwortet. Nach beendeter Untersuchung findet Patient sofort diejenige der drei Thüren des Zimmers wieder, durch welche er hineingekommen ist, trotzdem er dieses Ziemer früher noch nie betreten hat. Seine Arbeit hat der Kranke wieder aufgenommen und bereits einige neue Modelle angefertigt.

Das günstige Allgemeinbefinden des Patienten besteht auch jetzt (Juli 1891) unverändert fort. Die Störung des Ortsgedächtnisses tritt nur noch merklich hervor, wenn Patient eine ihm wenig bekannte Oertlichkeit, z. B. ein ihm fremdes Restaurationslocal besucht. Beim

Verlassen des Locales weiss er dann nicht, wo er seinen Hut hingelegt hat, und durch welche Thür er hinausgehen muss.

Aus den angeführten Fällen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Wenn bei doppelseitiger Hemianopsie centralen Ursprunges ein Theil des Gesichtsfeldes erhalten bleibt, so enthält derselbe in der Regel (vielleicht immer) den Fixationspunkt.
2. Die bei Läsionen des Hinterhauptlappens auftretenden Störungen des Ortssinnes beruhen auf dem Verluste einer grossen Zahl optischer Erinnerungsbilder.

XV.

Aus der Universitätsabtheilung des Bezirkshospitals zu Dorpat (Prof. Dehio).

Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke

mit besonderer Berücksichtigung der durch dieselben verursachten anarthrischen Sprachstörungen.

Von

Dr. med. **Stanislaus Markowski.**

(Hierzu Taf. VII.)

Wie man anatomisch an der Brückengegend des Hirnstammes zwei scharf von einander geschiedene Regionen unterscheiden muss, nämlich einerseits das sogenannte Haubenfeld, welches die eigentliche Fortsetzung der grössten Masse der in der Medulla oblongata enthaltenen nervösen Leitungsbahnen und Kerne in sich einschliesst und andererseits die eigentliche Brückengegend, welche ihrer grössten Masse nach aus der transversalen Brückenfaserung besteht, zwischen deren Bündeln die Pyramidenbahnen nach abwärts steigen — so kann man auch klinisch bei den Herderkrankungen der Brückenregion sehr wohl zwischen denjenigen Krankheitssymptomen unterscheiden, welche einerseits durch die Erkrankung des Haubenfeldes und andererseits durch die Affection der Brücke im engeren Sinne hervorgerufen werden.

Zu den Herdsymptomen der ersten Kategorie gehören alle Symptome der Lähmung, resp. der Reizung, welche im Gebiete der Nn. trigemini, acustici, abducentes, faciales auftreten können, und von einer Affection der bulbären Kerne und Wurzelfasern dieser Nerven abhängig sind. Auch die aus einer Erkrankung der Schleifenbahn in dieser Gegend resultirenden sensiblen Lähmungs- resp. Reizerscheinungen, sowie mannigfaltige Störungen der coordinirten Augenbewe-

gungen, einerlei, ob dieselben von einer Erkrankung coordinatorisch wirkender Nervencentra oder complicirter Leitungsbahnen herrühren, müssen auf Affectionen bezogen werden, welche die Haubengegend treffen.

Die Herdsymptome der zweiten Kategorie, die eigentlichen Brückensymptome, sind von viel geringerer Mannigfaltigkeit, da ja auch die anatomische Zusammensetzung der Brücke viel einfacher ist. Es kommen hierbei wohl nur solche klinische Symptome in Betracht, welche durch Reizung oder mehr weniger vollständige Leitungsunterbrechungen innerhalb der hier verlaufenden motorischen Pyramidenbahnen bewirkt werden.

Dass mit den letzteren gemeinsam auch die für die Nn. hypoglossi, Vago-accessorii, Faciales bestimmten motorischen Fasern verlaufen, wird ja allgemein angenommen, und haben wir somit das Recht, die bei Herderkrankungen der Brücke auftretenden Lähmungen im Gebiete dieser Nerven, als Theilerscheinung der Läsion der Pyramidenbahnen zu betrachten. Ob die coordinirten Sprach- und Schluckbewegungen auf besondere der Coordination, der Articulation resp. des Schlingactes dienende, durch die Brücke ziehende Fasersysteme bezogen werden müssen, oder ob die vom Gehirn zu den motorischen Kernen der Nn. faciales, Vago-accessorii und hypoglossi herabziehenden Nervenfasern auch den oben genannten Sprach- und Schluckbewegungen vorstehen, will ich für's Erste dahingestellt sein lassen. Jedenfalls müssen ausser der motorischen Hemiplegie auch die bei Brückenaffectionen beobachteten Störungen der Sprachbewegungen und des Schluckens zu den durch Herdaffectionen der eigentlichen Brückensubstanz bewirkbaren Störungen gerechnet werden.

In praxi sind nun freilich bei Herdaffectionen der Brückenregion sehr häufig die von der Läsion des Haubenfeldes und die von der Verletzung der eigentlichen Brückensubstanz abhängigen klinischen Symptome gleichzeitig vorhanden. Und das ist auch leicht zu verstehen. Bei der nahen Nachbarschaft des Haubenfeldes und der eigentlichen Brücke müssen Erkrankungen dieser Gegend, sobald sie eine grössere Ausdehnung haben, von der Brücke in's Haubenfeld übergreifen und umgekehrt; auch wird sich bei den engen Räumlichkeitsverhältnissen dieser Gegend die Fernwirkung localisirter Erkrankungen hier in Form von indirecten Herdsymptomen besonders leicht geltend machen.

Um so mehr sind solche Krankheitsfälle, welche das reine Bild einer isolirten Läsion der eigentlichen Brückensubstanz darbieten, eines eingehenden Studiums werth. Namentlich verdienen die bei

Ponsherden zu beobachtenden Sprachstörungen Beachtung, da die Frage nach der Entstehung derselben noch bei weitem nicht klar ist, und, bei der Unmöglichkeit durch das Thierexperiment Licht in dieselbe zu bringen, wohl nur auf dem Wege der klinischen Beobachtung gelöst werden kann. Ich glaube daher, dass der folgende in der Universitätsabtheilung des Dorpater Bezirkshospitals beobachtete Krankheitsfall die genauere Analyse wohl verdient, welcher ich ihn auf Vorschlag des Herrn Prof. Dehio unterzogen habe.

Es handelt sich in Kürze um folgenden Krankheitsfall:

Eine 52jährige Frau erkrankt plötzlich mit Schwindel und Müdigkeit und legt sich deshalb zu Bett. Nach zweistündigem Schlaf bemerkt sie eine Lähmung des rechten Armes und des rechten Beines. Auch hat sie die Fähigkeit der Sprache verloren, welche jedoch nach einigen Tagen wiederkehrt. 14 Tage später findet sich eine schlaffe Parese der unteren Facialisäste rechterseits, sowie eine sehr geringe aber dennoch zweifellose Parese des linken N. hypoglossus ohne Sprachbehinderung. Schlaffe hemiplegische Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. — Vier Wochen nach Beginn der Erkrankung, welche sich bis dahin unverändert erhalten hatte, stellt sich eine Sprachstörung ein, welche sich im Laufe von 2 Tagen zu einer hochgradigen Dysarthrie entwickelt. Die Articulation der Zungen- und Gaumenlaute ist vollkommen aufgehoben, die der Lippenlaute sehr undeutlich, Aphasie nicht vorhanden. Gleichzeitig entwickelte sich eine sehr aufgeregte und weinerliche Gemüthsstimmung; einige Tage später kam auch eine mässige Schluckstörung hinzu; Fehlschlucken bei unaufmerksamen Schluckversuchen. Ziemlich hochgradige doppelseitige Behinderung der Zungenbewegungen. — Weiterhin besserte sich die Parese des rechten N. facialis und an der rechten Hand bildete sich eine geringe, aber deutliche Contractur der Finger aus. — Im Uebrigen blieb der Zustand bis zum Tode unverändert. Derselbe erfolgte zwei und einen halben Monat nach Beginn der Erkrankung in Folge von Schluckpneumonie. — Sectionsbefund. Sklerotische Verdichtung der Pia mater, mässige diffuse Hirnsklerose, granuläre Ependymsklerose im IV. Ventrikel. Zwei Erweichungsherde in der Substanz der Brücke; der eine liegt in der linken Brückenhälfte, in der Mitte der gesammten Brückenhöhle, reicht bis hart an die Mittellinie, ohne dieselbe zu überschreiten und hat bis auf geringfügige Reste die gesammte linksseitige Pyramidenbahn zerstört. — Der zweite Herd befindet sich in der oberen (proximalen) Brückenhälfte, rechts von der Mittellinie, dicht an dieselbe herantretend; derselbe hat die medialen Faserbündel der rechtsseitigen Pyramidenbahn zerstört, aber den grösseren, lateralwärts gelegenen Theil derselben unverletzt gelassen (cfr. die beigefügten Abbildungen). — In der rechten Brückenhälfte fanden sich ausserdem noch zwei sehr lateralwärts gelegene hanfkorn- bis linsengrosse Erweichungsherde. — Secundäre absteigende Degeneration der linksseitigen Pyramidenbahn, welche sich bis in den rechten Seitenstrang des Rückenmarks verfolgen lässt. — Das

ganze übrige Gehirn, sowie die Medulla oblongata frei von Herderkrankungen. Arteriosclerosis nodosa der basalen Hirngefässe.

Die genauere Krankengeschichte ist folgende:

Minna Seewer, 52 Jahre alt, Frau eines Soldaten, aus Dorpat gebürtig, esthnischer Nationalität, ist am 2. September 1889 in die Universitätsabtheilung des Dorpater Bezirkshospitals aufgenommen worden. Dieselbe ist, ihrer Angabe nach, stets gesund gewesen und hat sich ihren Lebensunterhalt als Studentenaufwärterin verdient. Vor drei Jahren stellten sich im rechten Knie und Unterschenkel Schmerzen ein, die sie jedoch nicht am Gehen verhinderten, auch ist das schmerzende Bein nicht geschwollen gewesen. Etwa ein Jahr später bildete sich an der lateralen Seite des rechten Unterschenkels, oberhalb des Malleolus extr. ein kleines atonisches Geschwür, welches starkes Jucken verursachte und mit der Zeit an Umfang zunahm. Im vorigen Sommer liess sich die Patientin deshalb längere Zeit auf der hiesigen chirurgischen Klinik behandeln, doch ohne besonderen Erfolg. Die Krankheit, an welcher Patientin gegenwärtig leidet, ist vor 14 Tagen, also am 18. oder 19. August eingetreten. Patientin hat sich an diesem Tage stark geärgert und ist darauf Abends in die Badestube gegangen. Auf dem Rückwege aus derselben befielen sie Schwindel und Müdigkeit, so dass sie, zu Hause angelangt, sich sofort zu Bette legte. Nachdem sie etwa zwei Stunden geschlafen hatte, erwachte sie und bemerkte, dass sie den rechten Arm und das rechte Bein nicht bewegen könne, auch die Sprache war geschwunden, doch kehrte dieselbe nach ein paar Tagen wieder zurück; dabei verspürte Patientin keine Schmerzen und fühlte sich im Uebrigen ganz wohl. Sie giebt ausdrücklich an, dass sie sich vor Eintritt der Lähmung stets ganz gesund gefühlt habe.

Am 6. September ist von Prof. Dehio folgender Status praesens in den Krankenbogen dictirt worden. Patientin ist von mittlerer Statur, kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und ziemlich reichlichem Fettpolster und klagt über Unbeweglichkeit des rechten Armes und rechten Beines. Psychische Functionen intact: Gesichtssinn, reflectorische und accommodative Pupillenreaction, sowie sämmtliche Augenbewegungen wohl erhalten, Doppelbilder bestehen nicht. Gehör und Geschmacksinn ungestört. Schlaffe Parese der zu den Augenlidern, zur Wange, zur Nase und zum Munde gehörigen mimischen Gesichtsmuskeln der rechten Seite. Die Stirnmuskeln nicht afficirt. Die Kaumuskeln, die Muskulatur des weichen Gaumens, des Rachens, des Gaumensegels functioniren normal. Die Zunge weicht beim Herausstrecken ein wenig nach der linken Seite ab, doch ist diese Abweichung mit Sicherheit zu constatiren. Die Sprache ist unverändert, deutlich articulirt, das Schlucken geht ungestört von Statten. Sensible Störungen sind am Kopfe nicht vorhanden.

Complete, schlaffe Lähmung der rechten Hand, des ganzen rechten Armes und der rechtsseitigen Schultermuskeln mit Ausnahme des Cucullaris und der Rhomboidei. Parese der Mm. scaleni und des Sternocleidomastoideus rechterseits. Bei tiefen Inspirationen wird die rechte Thoraxhälfte etwas

weniger gehoben, als die linke. Rücken- und Bauchmuskulatur functionirt normal.

Complete, schlaffe Lähmung des rechten Fusses und Beines, nur die Glutaei, die Adductoren des Oberschenkels und der Ileopsoas functioniren noch einigermassen. Keine Atrophie der gelähmten Muskulatur, die mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht. Die directe und indirecte faradische Erregbarkeit der gelähmten und paretischen Muskeln, sowohl am Kopfe und der Zunge, als auch am Rumpfe und Extremitäten vollkommen wohlerhalten.

An der oberen Extremität der Tricepssehnenreflex, an der unteren der Patellarreflex rechtsseitig erhöht.

Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten unverändert, auch der Muskelsinn erhalten. Blase und Mastdarm functioniren normal.

Der Circulationsapparat lässt ausser einer geringen Sklerose der grösseren peripheren Arterien keine Veränderungen erkennen. Herzthätigkeit rhythmisch, Puls 80 in der Minute, Herztöne rein, das Herz nicht nachweisslich vergrössert.

Die Respirationsorgane zeigen ausser einem geringen Tiefstand der unteren Lungenränder, nichts Abnormes und functioniren normal. Stimme klar und rein. Zunge rein, Appetit vorhanden, der Leib nicht aufgetrieben und nicht druckempfindlich, leichte Obstipation.

Urin klar, frei von Eiweiss und Zucker, Tagesquantum desselben normal. Kein Fieber. Am rechten Unterschenkel findet sich ein atonisches Geschwür von geringem Umfang.

Dieser Zustand erhielt sich unverändert bis zum 13. September. Patientin klagte nur über Verstopfung, wogegen Lavements, und über Schlaflosigkeit, wogegen Abends 0,01 Morph. muriat. in Pulverform, verordnet wurden.

Am Abend des 13. September zeigte Patientin eine leichte Sprachstörung, indem sie manche Worte langsam und etwas undeutlich aussprach; über sonstige Beschwerden hatte sie nicht zu klagen, und namentlich wurden Schwindel und Kopfschmerzen in Abrede gestellt.

In der Nacht zum 14. September hat Patientin den Urin unter sich gelassen, und am Morgen dieses Tages war die Articulation der Sprache sehr undeutlich, jedoch kein Wortmangel vorhanden.

Am Morgen des 14. September war eine bedeutende Verschlimmerung der Sprachstörungen zu constatiren; Patientin konnte nur einzelne schwerverständliche Worte hervorbringen, sonst nur völlig unarticulirte Laute. Durch jeden Versuch zu sprechen gerieth sie in eine sehr aufgeregte Stimmung und brach oft in Weinen aus. Das Bewusstsein war vollkommen erhalten.

Am 16. September wurde Folgendes constatirt: Patientin ist bei völlig klarem Bewusstsein, sehr weinerlicher Stimmung, sie versteht alles, was man zu ihr spricht, und giebt ganz klare und deutliche Antworten, sobald dieselben auf „ja" (esthnisch „ja") oder auf „nein" (esthnisch „ei") lauten. Die hemiplegische Lähmung ist unverändert, nur die Zunge ist offenbar schwerer

beweglich geworden; obgleich die groben Bewegungen derselben noch erhalten sind, so kann sie doch nur wenig über die Lippen hervorgestreckt werden und auch die seitlichen Bewegungen sind weniger ausgiebig, als vorher. Am Gaumen und Rachen sind gröbere Bewegungsstörungen nicht zu bemerken; die Parese der mimischen Muskeln hat sich nicht verstärkt, und man bemerkt vielmehr, dass sich bei Affectbewegungen, wie z. B. beim Weinen, beide Gesichtshälften gut contrahiren, nur bei intendirten Bewegungen, wie z. B. beim Pfeifen, ist die Parese der rechten Gesichtshälfte deutlich; in der Ruhe ist die Asymmetrie beider Gesichtshälften sehr gering. Augenbewegungen frei, keine Gesichtsfeldeinschränkung, keine Hemiopie. Hochgradige Sensibilitätsstörungen fehlen auch jetzt, nur werden leichte Berührungen an den gelähmten Gliedern weniger präcise localisirt, als links.

Worte und Silben werden nur sehr unvollkommen gebildet, indem die Consonanten kaum articulirt werden. Die Vocalklänge werden zum grössten Theil richtig hervorgebracht, nur haben sie vielfach einen nasalen Beiklang, statt „t" wird „n", statt „p" wird ein verwaschenes „b" oder „w"; statt „k" ein dem französischen nasalen „en" ähnlicher Laut producirt. Wortmangel und Silbenstolpern ist nicht zu bemerken. Die Bezeichnung von Gegenständen und die Angabe von Zahlen gelingt der Patientin insoweit vollkommen, als der Vocalklang und die Silbenzahl der gewollten Worte richtig hervorgebracht wird.

Temperatur normal. Puls beschleunigt. Die übrigen Körperfunctionen unverändert.

In den folgenden Tagen machte sich noch eine gewisse Behinderung des Schluckens bemerklich; die Kranke konnte zwar bei einiger Vorsicht sowohl flüssige, als feste Speisen gut herunterbringen, allein bei eiligem Schlingen trat öfters Fehlschlucken ein. Blase und Mastdarm fungirten nach wie vor normal, die Athmung ging unbehindert von Statten.

Eine am 22. September vorgenommene Prüfung der Zungen-, Gaumen- und Rachenmuskulatur mit dem faradischen Strom ergab keinerlei Abweichung von der Norm. Im weiteren Verlauf blieben sich die Schluckstörung, die Articulationsstörung der Sprache, die leichte Herabsetzung der Tastempfindung an Fuss und Unterschenkel, Hand und Vorderarm der rechten Seite völlig gleich, und nur die Lähmungserscheinungen zeigten insofern eine geringe Veränderung, als die Parese der rechten Gesichtshälfte am 7. October kaum mehr zu bemerken war, und sich an der rechten Hand eine geringe, aber deutliche Contractur der Finger ausgebildet hatte. Auffallend war stets ein rascher Wechsel der Gemüthsstimmung, welche oft momentan aus dem Lachen in's Weinen umschlug.

Am 25. October begann die Kranke über Schmerzen im Epigastrium und der unteren Hälfte des linken Thorax zu klagen, und gleichzeitig traten subfebrile Abendtemperaturen von 38,0 bis 38,6 ° C. auf, welche von nun an bis zum Lebensende anhielten.

Am 28. October finden sich folgende Bemerkungen im Krankenjournal: Druckempfindlichkeit des Epigastriums Schmerzen im linken Hypochondrium

und der linken Brusthälfte, kein Husten, kein Auswurf. Nach links von der Herzdämpfung einzelne Rasselgeräusche.

Die Hemiplegie und die Sprachstörung unverändert, die Sprache hat einen stark näselnden Beiklang. Beim Trinken fliesst manchmal durch die Nase Wasser heraus, zuweilen Fehlschlucken.

Genauere Angaben über etwaige in den letzten Tagen aufgetretene physikalische Veränderungen an Herz und Lungen sind leider im Krankenbogen nicht vorhanden.

Am 3. November Morgens erfolgte der Tod. Das Bewusstsein schwand erst wenige Stunden vorher.

Die am folgenden Tage von Prof. Körber ausgeführte Section ergab Folgendes:

Wohlgenährte, kräftig gebaute weibliche Leiche. Das Fett der Bauchdecken gelb, 3 Ctm. dick; die Brustmuskulatur dunkel gefärbt und trocken.

Schädelkapsel symmetrisch, von mittlerer Dicke. Dura mater gespannt; nach Entfernung derselben erscheint die Pia mater an der gesammten Oberfläche des Gehirns, besonders aber über den Parietallappen trübe, undurchsichtig und derb, so dass sie sich mit Leichtigkeit als zusammenhängende Haut von den Hemisphären abziehen lässt. Die Subarachnoidalräume mit klarer Flüssigkeit erfüllt; das Gehirn (sowohl das Klein- wie auch das Grosshirn) von sehr derber Consistenz; die Hirnrinde schmal, lässt nach Entfernung der Pia mater deutlich feinste Grübchen an der Oberfläche erkennen.

Die Marksubstanz und die grossen Ganglien (Thalamus opticus und Corpus striatum) blass. Die Seitenventrikel etwas erweitert, das Ependym derselben zart. Die Plexus chorioidei makroskopisch nicht verändert. Das Ependym des IV. Ventrikels stark verdickt und undurchsichtig, durch feine Leistenbildung wie reticulirt. Auch im Aquaeductus Sylvii ist das Ependym verdickt.

Arteriosclerosis nodosa der basalen Gefässe, sowie der von ihnen ausgehenden Hirnarterien.

Die Medulla oblongata und die Brückengegend wird nach Durchtrennung der Corpora restiformia, der Crura cerebelli ad pontem und der Pedunculi cerebri am hinteren Ende der Corpora quadrigemina vom übrigen Gehirn getrennt und zur näheren Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt.

Das Herz mittelgross, der Herzbeutel enthält eine geringe Menge trüber Flüssigkeit, das parietale, wie viscerale Blatt desselben mit zarten fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Das Myocard trübe, von lehmbrauner Farbe. Das Endocard des linken Ventrikels weisslich getrübt; die Ansatzstellen der Aortenklappen, wie auch die Schliessungsränder der Mitralklappen sehnig verdickt. Am rechten Herzen nichts Pathologisches. Die Coronararterien dünnwandig.

Die rechte Lunge mit der Thoraxwand nicht verwachsen, blutarm, im Unterlappen etwas ödematös, im Uebrigen unverändert.

Der vordere Theil des linken unteren Lungenlappens mit dem Herzbeutel

und den Rippen durch fibrinös-eitrige Pseudomembranen verklebt. Die linke Lunge im Allgemeinen mittelgross; in der Spitze des Oberlappens ein nussgrosser schiefrig indurirter Herd; im vorderen Theil des linken unteren Lappens ein apfelgrosser, einigermassen keilförmiger Herd, über welchem die Pleura blaugrau verfärbt ist, und beim Herausnehmen der Lunge trotz vorsichtiger Behandlung zerreisst. Der Herd besteht aus missfarbigen, dunklen, leicht zerreisslichen Massen, die einen säuerlich brandigen Geruch verbreiten.

Das Netz fettreich, das Colon transversum gebläht, die Dünndarmschlingen contrahirt. Im Magen geringe Mengen eines dunkelbraunen schleimigen Inhalts. Im Dünndarm gallig gefärbter Schleim, im Dickdarm normaler Koth. Die Schleimhaut des Magendarmtractus ohne pathologische Veränderungen. Die Milz mittelgross, blutarm und schlaff.

Die linke Niere von zahlreichen keilförmigen, gelbgrauen und zum Theil bindegewebig indurirten Herden durchsetzt und stark verkleinert.

Die rechte Niere vergrössert; im mittleren Theil eine apfelgrosse geschrumpfte, bindegewebig indurirte Partie, welche sich scharf gegen das umgebende normale Nierengewebe absetzt.

Die Harnblase leer, unverändert.

Der Uterus retroflectirt, etwas vergrössert, sehr derb.

Die Ovarien klein und atrophisch.

Die Leber von mittlerer Grösse, mässiger Blutfülle und undeutlicher Läppchenzeichnung.

Pankreas unverändert.

An der Intima der Brust- und Bauchaorta vereinzelte gelbe, etwas prominente Flecken.

Die nähere Untersuchung der Medulla oblongata und der Brücke wurde folgendermassen ausgeführt.

Nachdem die Organe $3^1/_2$ Monate in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, wurden dieselben in absolutem Alkohol entwässert, mit Celloidin durchtränkt und darauf mit dem Mikrotom in mikroskopische Querschnitte zerlegt, welche regelmässig in Stufen von 0,25 Mm. auf einander folgten. Aus den erkrankten Partien habe ich sogar regelmässige Schnittserien verfertigt, um sicher keine pathologischen Veränderungen zu übersehen. Die Schnitte wurden mit Ammoniak-Carmin, zum Theil mit Hämatoxylin (nach Weigert) gefärbt, in Origanumöl aufgehellt und in Canadabalsam eingebettet.

Die genauere mikroskopische Untersuchung dieser Schnitte ergab nun Folgendes:

Die Medulla oblongata ist, abgesehen von der noch zu beschreibenden secundären Degeneration der einen Pyramidenbahn, völlig intact; insbesondere zeigen weder die in ihr enthaltenen Nervenkerne, noch die aus ihr austretenden Nervenwurzeln irgend welche Abweichungen von der Norm.

Das Ependym des IV. Ventrikels ist stark verdickt und besteht aus kernreichem Bindegewebe (Ependymsklerose). Die darunter liegenden Ganglienmassen und Faserstränge sind jedoch völlig unverändert.

Am Pons fällt schon bei der makroskopischen Betrachtung eine gewisse Asymmetrie auf, indem die linke Hälfte desselben deutlich schmäler erscheint, als die entsprechende rechte. Bei der Durchmusterung der durch die Brücke gelegten Schnitte findet sich zunächst in der linken Hälfte desselben ein scharf umgrenzter Erweichungsherd. Derselbe beginnt mit seinem unteren Ende etwa in der Höhe, wo die Umbiegung des aufsteigenden Facialisschenkels in den Austrittsschenkel anfängt, was etwa der Höhe eines Querschnitts entspricht, den man ca. 3 Mm. oberhalb der Striae acusticae durch den Boden des IV. Ventrikels und die Brücke gelegt denkt. An dieser Stelle ist der Herd stecknadelkopfgross und im lateralen, dorsalen Theil der Pyramidenbündel gelegen; weiter nach oben nimmt er rasch an Ausdehnung zu, indem er sich sowohl ventralwärts, als dorsalwärts ausbreitet und sich zugleich der Mittellinie nähert, ohne sie jedoch vollkommen zu erreichen. 4,5 Mm. höher (proximalwärts) in der Höhe des Austritts der Trigeminuswurzel und des ersten Auftretens des Locus coeruleus erreicht der Herd auf unseren Querschnitten seine grösste Ausdehnung (cfr. Fig. 1). Langgestreckt zieht er sich dicht neben der Raphe in einer Breite von 6—7 Mm. durch die ganze Dicke der Brückenfaserung hin und reicht dorsalwärts bis an den Lemniscus, in welchen er mit ein Paar ganz kleinen Zacken hineingreift; ventralwärts gelangt er fast an die freie Oberfläche der Brücke, wo er, sich scharf zuspitzend, endigt. Die Raphe erscheint nach links verzogen, wohl in Folge der Verkleinerung, die der Herd bei der allmäligen Resorption seines Inhalts erfahren hat. Im Bereich dieses Herdes sind zerstört: der obere, mittlere und ein grosser Theil der unteren (ventralen) Ponsfaserung, sowie fast die gesammte Pyramidenbahn, nur ein Paar schmale, seitwärts gelegene Bündelchen dieser Bahn sind von dem Herde verschont geblieben. Weiter aufwärts verkleinert der Herd sich rasch, indem er namentlich an sagittaler Ausdehnung verliert. Fig. 2 giebt einen Querschnitt wieder, welcher 2,4 Mm. oberhalb der in Fig. 1 dargestellten Zone gelegen ist. Hier tritt der Herd an einer kleinen Stelle bis völlig an die Mittellie heran, ohne jedoch dieselbe zu überschreiten. Etwa 3 Mm. weiter nach oben endigt der Herd in Form eines feinen Spaltes innerhalb der Ponsfaserung. Die Gesammthöhe desselben in der Richtung von der Medulla zum Gehirn beträgt etwa 1 Ctm.

Während der soeben beschriebene Herd peduncularwärts an Ausdehnung abnimmt, kommt auf der anderen Seite, d. h. in der rechten Ponshälfte ein neuer Erweichungsherd zum Vorschein. Das untere (distale) Ende desselben befindet sich in der Höhe, wo die obersten Bündel der Trigeminuswurzel aus der Brücke austreten; hier ist er in der Ecke zwischen dem Lemniscus und der Brückenraphe gelegen. Cerebralwärts fortschreitend vergrössert er sich allmälig und erreicht seine grösste Ausdehnung 4 Mm. weiter in der Höhe der Bindearmkreuzung. Ein Querschnitt aus dieser Höhe (cf. Fig. 3) zeigt, dass der Herd sich durch die ganze Dicke der Brücke von der Schleife bis an die ventrale Oberfläche des Pons erstreckt und hart an die Raphe herantritt, ja dieselbe sogar an einer Stelle um $^1/_2$ Mm. überschreitet. Im frontalen Durchmesser misst der Herd hier etwa 6 Mm. Absolut genommen ist derselbe etwas

grösser, als sein linksseitiger Partner; nichts destoweniger lehrt ein Blick auf die beigefügten Abbildungen, dass er nur einen viel geringeren Theil der Pyramidenfasern zerstört hat, als der links gelegene Herd. Das kommt daher, weil die Pyramidenfasern in dieser Höhe breiter auseinander gelagert sind, als mehr nach unten, und daher nur in ihrem medialen und dorsalen Theil von der Erweichung betroffen werden konnten. Von hier an verkleinert sich der Herd rapid und kann nur etwa 2,5 Mm. weiter nach oben verfolgt werden. Die Gesammthöhe des Herdes beträgt 7 Mm.

Ausserdem sind in der rechten Brückenhälfte noch zwei ganz kleine, kaum 2 Mm. lange und ebenso hohe Erweichungsherde vorhanden, deren Lage aus Fig. 1 und 2 ersichtlich ist; da dieselben die Pyramidenbahn nicht oder kaum lädiren und wohl schwer klinische Symptome hervorgerufen haben, so unterlasse ich eine genauere Beschreibung derselben.

Was nun die pathologisch-anatomische und mikroskopische Beschaffenheit dieser soeben nach ihrer Lage und Ausbreitung beschriebenen Herde anbetrifft, so erscheinen sie an den mit Celloidin durchtränkten Präparaten bei Betrachtung mit blossem Auge als Lücken, welche mit einer halbdurchsichtigen Substanz erfüllt und durch einen schmalen scharfen Saum gegen das umgebende gesunde Gewebe abgegrenzt waren. Sehr schön waren die Herde namentlich an ungefärbten dickeren Schnitten zur makroskopischen Anschauung zu bringen, wenn man dieselben zwischen zwei Glasplatten legte und gegen das Tageslicht betrachtete. Nach solchen Präparaten sind meine Zeichnungen verfertigt.

Mikroskopisch sah man zuerst innerhalb des Erweichungsherdes keine Spur mehr von wohl erhaltenen Nervenfasern oder sonstigen Nervenelementen, vielmehr schien die ganze den Erweichungsherd erfüllende Masse aus einer gleichmässig homogenen, hie und da fein gekörnten Grundsubstanz zu bestehen, in welcher sowohl die Markscheiden als auch die Axencylinder zu Grunde gegangen und nur das interstitielle Gliagewebe in Form eines feinen Netzwerkes stellenweise noch deutlich erhalten war. In die Lücken desselben vielfach Körnchenzellen eingestreut. Das ganze von einem reichen Netz feinster noch wohl erhaltener und mit Blutkörperchen erfüllter Gefässchen durchzogen, deren Wandungen stellenweise deutlich verdickt erschienen. Gegen den Rand des Erweichungsherdes verdichtete sich das Gliagewebe zu einer schmalen Zone sklerotischen Bindegewebes, das den ganzen Herd kapselförmig umgab.

Die secundäre Strangdegeneration, die vom linksseitigen Erweichungsherde beginnend, die Pyramidenbahn entlang bis in den rechten Seitenstrang des Rückenmarks hinab verfolgt werden konnte, bot das gewöhnliche Bild der secundären absteigenden Strangdegeneration. Die Markscheiden und Axencylinder waren bis auf einzelne wenige verkümmerte Reste völlig geschwunden und an ihrer Stelle rundliche Lücken aufgetreten, in denen hie und da Körnchenzellen lagen. Das zwischen diesen Lücken gelagerte Gliagewebe ist verdickt und mit feinsten Körnchen durchsetzt.

In dem medialen und dorsalen Theil der rechtsseitigen Pyramidenbahn fand sich unterhalb des soeben beschriebenen Erweichungsherdes eine secundäre Degeneration, welche, allmälig an Umfang abnehmend, nicht weiter als 1 Ctm. nach abwärts verfolgt werden kann.

Die mikroskopische Untersuchung der Art. vertebrales, sowie der Art. basilaris ergab hochgradige bindegewebige Verdickung der Intima, wodurch das Lumen dieser Gefässe etwa auf $^1/_4$ ihrer normalen Weite eingeengt wurde. Kein Thrombus in denselben.

Es fragt sich nun, wie sich bei der epikritischen Beurtheilung die klinischen Krankheitserscheinungen mit den später von uns constatirten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirnes und der Brückengegend in Uebereinstimmung bringen und aus denselben erklären lassen.

Zugleich wollen wir untersuchen, ob die von uns constatirten Thatsachen vielleicht einigen Aufschluss gewähren über die Localisation der die Sprache vermittelnden Nervenbahnen im Pons, sowie über die Genese der anarthrischen Sprachstörungen überhaupt.

Betrachten wir zunächst den klinischen Krankheitsverlauf unseres Falles, so lassen sich in demselben zwei Perioden unterscheiden. In der ersten Periode, welche die vier ersten Wochen der Krankheit umfasst, war lediglich eine ohne stärkeren Insult aufgetretene, motorische Hemiplegie der rechten Körperhälfte und eine Parese der rechtsseitigen Mund- und Wangenäste des N. facialis vorhanden, wobei gleichzeitig die Zunge beim Herausstrecken ein wenig nach links abwich, ohne dass jedoch sonstige Störungen in der Function und Beweglichkeit derselben zu bemerken waren.

Wir haben es also mit einer eigenthümlichen Form der gekreuzten Lähmung zu thun, bei welcher der Facialis und die Extremitäten auf der einen und der Hypoglossus auf der anderen Seite gelähmt oder paretisch waren. Die zweite Periode der Krankheit begann mit dem plötzlichen Eintritt der articulatorischen Sprachstörung und der fast gleichzeitig beginnenden Deglutitionsstörung, welche Erscheinungen von nun an bis zum Tode unverändert bestanden. Wenn schon die gekreuzte Hemiplegie eine Herderkrankung der Brücke vermuthen liess, so wurde diese Annahme mit dem Auftreten der Anarthrie und des Fehlschluckens desto wahrscheinlicher. Und in der That fanden sich in der Brücke zwei Erweichungsherde, welche als die Ursache der Krankheitserscheinungen angesehen werden mussten, da sonstige Herdaffectionen des Gehirnes vollkommen fehlten. Die diffuse Skle-

rose des Gehirnes, sowie die bindegewebige Verdickung der Pia mater und des Ependyms des IV. Ventrikels war nicht hochgradig und konnten keinenfalls die Herdsymptome unserer Kranken bewirkt haben.

Es liegt nun Nichts näher, als die Krankheitserscheinungen der ersten Periode auf den einen Erweichungsherd zu beziehen und die Symptome, welche in der zweiten Periode hinzukamen, der nachträglichen Entstehung des anderen Herdes zur Last zu legen.

Sehen wir nun zu, wie sich die einzelnen Krankheitserscheinungen aus dem pathologisch-anatomischen Befunde an der Brücke erklären.

Die rechtsseitige Hemiplegie mit gleichzeitiger Parese des rechten Facialis ist leicht zu verstehen, da wir gefunden haben, dass der in der linken Brückenhälfte gelegene Erweichungsherd die ganze oder doch nahezu die ganze Pyramidenbahn oberhalb ihrer Kreuzung zerstört hatte. Auch das zum rechten N. facialis gehörige Fasersystem muss oberhalb seiner Kreuzungsstellung eine Leitungsunterbrechung erfahren haben, weil sich sonst die mit der Extremitätenlähmung gleichseitige Parese der einen Gesichtshälfte nicht erklären liesse. Es ist ja auch schon längst bekannt, dass die Leitungsbahn des Facialis mit der Pyramidenbahn gemeinsam durch die Brücke hinzieht.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, warum nicht auch der N. hypoglossus auf derselben Seite gelähmt worden ist, wie der Facialis. Zunächst möchte ich betonen, dass die Bewegungsstörung der Zunge thatsächlich in unserem Falle so gering war, dass es zweifelhaft erscheinen kann, ob derselben eine klinische und symptomatologische Bedeutung beigemessen werden darf. Da jedoch ein Beobachtungsfehler sicher nicht vorliegt, so kann ich die Frage nicht mit Stillschweigen übergehen. Da die gekreuzte Lähmung des Hypoglossus schon in der ersten Krankheitsperiode vorhanden war, wo, wie wir vermuthen müssen, die rechte Ponshälfte noch intact war, so lässt sich diese Lähmung nur durch die Annahme erklären, dass die centrale Leitungsbahn des Hypoglossus durch den linksseitigen Ponsherd unterhalb ihrer Kreuzung getroffen und zerstört worden ist. Freilich müssen wir dann annehmen, dass die Kreuzung der Hypoglossusfasern sich in einer höheren, proximaler gelegenen Brückenregion vollzieht, als die des Facialis. Da wir ebenso, wie bei den Kernen des Facialis auch beim Hypoglossus eine enge Verbindung seiner beiderseitigen bulbären Kerne durch transversale Leitungsbahnen annehmen müssen, so ist es leicht begreiflich, warum bei einer einseitigen Zerstörung der centralen Hypoglossusfasern nur eine ge-

ringe Parese im Gebiete des betreffenden Nerven aufgetreten ist; offenbar kann die centrale Leitungsbahn der contralateralen Hirnhälfte vicariirend für das zerstörte Fasersystem eintreten und mehr oder weniger vollständig die Function desselben ersetzen, indem nun beide Kerne gleichzeitig von der einen Hirnhälfte innervirt werden. Auch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die corticalen, zur Zungenmuskulatur gehörigen Rindencentra durch Commissurfasern mit einander in Verbindung stehen, so dass bei einseitiger Unterbrechung der centralen Leitungsbahn dennoch beide Hirnhälften die willkürlichen Zungenbewegungen beeinflussen können. Erst mit dem Beginn der zweiten Krankheitsperiode kam eine hochgradige Glossoplegie zu Stande, weil offenbar durch den nun entstandenen zweiten (rechtsseitigen) Erweichungsherd auch die bisher intacte Leitungsbahn für den rechten N. hypoglossus, natürlich wieder unterhalb ihrer Kreuzung oder an der Kreuzungsstelle selbst gestört worden ist. In Fig. 4 habe ich die Vorderansicht der beiden Erweichungsherde, wie sie sich aus der Betrachtung meiner Stufenschnitte construiren lässt, in die Abbildung der Brückengegend eingetragen und zugleich den hypothetischen Verlauf der für uns in Betracht kommenden Leitungsbahnen hineingezeichnet. Dieses Schema erläutert die in Betracht kommenden Verhältnisse besser, als es weitläufige Beschreibungen thun können.

Ich bin auf die Parese des Hypoglossus näher eingegangen, weil wir bei der nun zu besprechenden anarthrischen Sprachstörung vielfach mit ähnlichen Ueberlegungen, wie die soeben vorgetragenen, werden operiren müssen.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst den klinischen Verlauf der Anarthrie in unserem Falle.

Solange der linksseitige Ponsherd allein bestand, und die rechte Brückenhälfte, wie wir annehmen, intact war, konnte die Kranke vollkommen gut sprechen, und erst mit der Entstehung des zweiten Herdes ging das sprachliche Articulationsvermögen verloren.

Bevor wir an die Erklärung dieser Thatsache herangehen, müssen wir uns eine Vorstellung davon zu schaffen suchen, wie die das articulirte Sprechen vermittelnden centrifugalen Sprachbahnen durch die Brücke verlaufen. Nach den Anschauungen Kussmaul's*) gehen von beiden Grosshirn-Hemisphären aus motorische Sprachbahnen durch die Pedunculi und die Brücke nach abwärts zu dem oder den

*) Die Störungen der Sprache, im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen. Leipzig 1881.

in der Medulla oblongata gelegenen articulatorischen Sprachcentren, welche die coordinirten Sprachbewegungen vermitteln. Da die corticalen Sprachcentra in der linken Hemisphäre gelegen sind, so ist Kussmaul der Ansicht, dass der Hauptstrom centrifugaler Erregung beim Sprechen durch das linke Grosshirn herabgeht und nur ein schwächerer Nebenstrom durch die rechte Hirnhälfte geleitet wird. Wenn wir diese Ansicht acceptiren, so müssen wir vermuthen, dass für gewöhnlich auch in der Brücke die linke Hälfte derselben die hauptsächliche motorische Sprachbahn enthält. Wenn wir trotzdem in unserem Falle sehen, dass in den vier ersten Krankheitswochen die gesammte centrifugale Leitungsbahn und also auch die motorische Sprachbahn in der linken Ponshälfte zerstört war, ohne dass irgend welche Sprachstörung eintrat, so können wir diese Thatsache nur durch die Annahme erklären, dass die rechtsseitige, für gewöhnlich weniger benutzte Leitungsbahn, sofort vicariirend zur Fortleitung der Sprachimpulse vom Gehirn aus benutzt wurde. Als nun später auch die rechte Brückenhälfte erkrankte, trat sofort die Anarthrie ein, offenbar weil nun auch die Nebenwege für die Leitung der Sprachimpulse versperrt waren.

Eine andere Vorstellung hat Wernicke*) vom Verlauf der motorischen Sprachbahn. Abgesehen davon, dass er die von Kussmaul supponirten ganglionären Zwischenstationen leugnet, welche als höhere coordinatorische oder, besser gesagt, articulatorische Sprachcentra nach Meynert und Kussmaul innerhalb der Corpora striata in den Verlauf der motorischen Sprachbahn eingeschaltet sein sollen, ist er der Meinung, dass sich die letztere für gewöhnlich ausschliesslich in der linken Gehirn- und Brückenhälfte befindet, und dass sie sich innerhalb der Brücke in verschiedene Leitungsbündel zertheilt, welche zu den Kernen der Nn. faciales, vago-accessorii, hypoglossi und zu Kernen der Respirationsnerven hinziehen, kurzum mit allen bulbären Nervenkernen in Verbindung treten, die zum Sprechen benutzt werden. Die Betheiligung der rechten Hemisphäre am Sprachvorgang erscheint ihm im Allgemeinen sehr unwesentlich. Nach dieser Anschauung hätte bei unserer Kranken schon allein der linksseitige Herd eine Anarthrie bewirken müssen, indem er die zu den bulbären Kernen der linken Seite hinführenden Sprachbahnen zerstörte; das war jedoch nicht der Fall, vielmehr spricht der Umstand, dass mit der Entstehung des rechtsseitigen Brückenherdes zugleich die Anarthrie zu Stande kam, sehr lebhaft dafür, dass auch in der rechten Ponshälfte

*) Fortschr. der Medicin. 1884. Bd. I.

Leitungsbahnen verlaufen, welche für die Sprachbewegungen nicht so unwichtig sind, wie Wernicke annimmt.

Einen völlig befriedigenden Aufschluss über die complicirten Vorgänge der Spracharticulation kann der von uns beobachtete Krankheitsfall ebenso wenig geben, wie alle übrigen bisher veröffentlichten Beobachtungen von Sprachstörung bei Herdaffectionen der Brücke. Mit einiger Sicherheit dürfen wir nur folgende Schlüsse aus demselben ziehen.

Erstens: Einseitige Erweichungsherde der linken Brückenhälfte brauchen keine Sprachstörung zu bewirken, auch wenn sie die ganze sogenannte Pyramidenbahn zerstören.

Zweitens: Wenn die linksseitige Pyramidenbahn in der Brücke zerstört ist, so genügt ein rechtsseitiger Erweichungsherd der Brücke, welcher den medialen dorsalen Theil der contralateralen (rechtsseitigen) Pyramidenbahn zerstört, um Anarthrie hervorzurufen.

Drittens: Es muss somit angenommen werden, dass die motorischen Sprachbahnen durch beide Ponshälften verlaufen und folglich doppelseitig angelegt sind, wobei nicht ausgeschlossen, dass sich für gewöhnlich die linksseitige Bahn im höheren Masse am Sprechact betheiligt, als die rechtsseitige.

Viertens: Es muss ferner angenommen werden, dass innerhalb der Brücke die motorischen Sprachbahnen im medialen und dorsalen Theil der Pyramidenbahn gelegen sind, wenigstens beweist unser Fall eine derartige Localisation für die rechte Brückenhälfte.

Ueber die Frage, ob die motorische Sprachbahn mit den centralen Leitungsbahnen der Nn. hypoglossi und der übrigen, bei den Sprachbewegungen in Action tretenden Nerven, identisch sind oder ob sie ein functionell gesondertes Faserssystem darstellt, darüber giebt unsere Krankengeschichte keinen Aufschluss.

Was endlich die Deglutitionsstörung in unserem Fall betrifft, so sehen wir, dass sich dieselbe ganz analog der Sprachstörung verhielt So lange nur der linksseitige Ponsherd vorhanden war, fehlte sie und mit der Entstehung des rechtsseitigen stellte sie sich ein. In sofern der Schluckact ein unwillkürlicher, geordneter Reflexvorgang ist, dessen Centrum sich in der Medulla oblongata, am Boden des IV. Ventrikels befindet, dürfte derselbe kaum durch die in der Ponsfaserung befindlichen Herde alterirt worden sein; allenfalls könnte man daran denken, dass das bulbäre Schluckcentrum durch indirecte

Herdwirkung in Mitleidenschaft gezogen worden sei, doch ist diese Annahme äusserst unwahrscheinlich, da alle übrigen Centra und Kerne am Boden des IV. Ventrikels ungestört functionirten. Wohl aber wissen wir, dass der Beginn des Schluckactes und die dazu nöthigen coordinirten Bewegungen der Zunge, der Lippen, der Wangen etc. unserer Willkür unterliegen und es lässt sich, meiner Ansicht nach, die Annahme wohl vertheidigen, dass ebenso, wie für die coordinirten willkürlichen Sprachbewegungen, so auch für die coordinirte willkürliche Bewegung des beginnenden Schluckactes gesonderte Bahnen durch die Brücke verlaufen, welche das bulbäre Schluckcentrum mit dem Grosshirn verbinden. Wir können uns die Schluckstörung dann ebenso durch die Unterbrechung dieser motorischen Schluckbahnen im Pons erklären, wie wir das in Bezug auf die motorischen Sprachbahnen gethan haben; natürlich müssen dann diese Bahnen in der Brücke annähernd dieselbe Lage haben, wie die Sprachbahnen, da sie durch dieselben Erkrankungsherde zerstört worden sind. Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass in der zweiten Krankheitsperiode eine ziemlich hochgradige bilaterale Glossoplegie vorhanden war, und dass diese an sich hingereicht haben kann, um den Kehlkopfverschluss während des Schlingactes insufficient zu machen, auch wenn keine specifischen Schluckbahnen in der Brücke existiren sollten.

Da der linksseitige Brückenherd bis hart an die Schleife heranreichte und sogar „mit ein Paar ganz kleinen Zackchen in dieselbe hineingriff“, so ist die geringe Sensibilitätsstörung im Bereich der gelähmten Glieder leicht zu verstehen.

Wie man aus diesen Auseinandersetzungen ersieht, halte ich es auf Grund des vorliegenden Krankheitsfalles für wahrscheinlich, dass einseitige Zerstörungen der Pyramidenbahn in der Brücke nicht nothwendiger Weise eine anarthrische Sprachstörung zu erzeugen brauchen, es sei denn, dass sie durch indirecte Herdwirkungen auch die andere Ponsseite in Mitleidenschaft ziehen. Es war nun mein Bestreben mit Hülfe der einschlägigen Literatur mich davon zu überzeugen, ob diese Ansicht übereinstimmt mit den bisher veröffentlichten einschlägigen Beobachtungen und Erfahrungen. Ich habe zu diesem Zweck alle Fälle von durch die Section controlirten Erweichungsherden der Brücke, so weit ich ihrer im Original, oder in Referaten habhaft werden konnte, durchgesehen und in meiner Inaugural-Dissertation

zusammengestellt*). Frische Apoplexien, sowie Tumoren, einschliesslich der Syphilome und Tuberkel, habe ich unberücksichtigt gelassen, weil bei diesen Affectionen die indirecten Herdsymptome die Beurtheilung der reinen, directen Ausfallserscheinungen allzu unsicher oder unmöglich machen. Auch solche Fälle von Erweichungsherden, die sich nicht auf die Brücke beschränkten, sondern gleichzeitig andere Hirntheile betrafen, sind von mir aus demselben Grunde ausgeschlossen worden. Entsprechend dem von mir verfolgten Zweck habe ich die mir zugänglichen Beobachtungen in drei Gruppen zusammengeordnet: 1. einseitige Erweichungsherde der Brücke, welche keine Sprachstörung zur Folge hatten; 2. einseitige Erweichungsherde der Brücke, welche Anarthrie bewirkten; 3. Erweichungsherde der Brücke, welche beide Brückenhälften betrafen**).

Nach Ausschluss aller unklaren Fälle sind mir nur 27 Beobachtungen übrig geblieben, welche ich mit einiger Sicherheit verwerthen zu können glaubte; auch diese sind jedoch nicht genau genug beschrieben, oder mir nur in kurzen Referaten zu Gesicht gekommen, so dass ich sie nur zu einer groben statistischen Zusammenstellung verwerthen, aber keiner kritischen Beurtheilung unterziehen kann.

Von den 18 Fällen einseitiger Brückenherde sind zehn sicher ohne Dysarthrie verlaufen; sie sprechen jedenfalls für die Richtigkeit meiner schon geäusserten Ansicht, dass einseitige Ponsherde bestehen können, ohne Dysarthrie zu bewirken; von ihnen waren sieben in der rechten, drei in der linken Brückenhälfte gelegen.

In den weiteren 8 Fällen einseitiger Herderkrankung der Brücke war Anarthrie wohl vorhanden, allein zwei von diesen Fällen muss ich beanstanden. Ein Fall***) ist fraglich, weil die betreffende Patientin nur 6 Tage nach der Erkrankung lebte, so dass es sich nicht beurtheilen lässt, ob die Sprachstörung bei längerer Dauer der Krankheit persistirt hätte. Auch in unserem Fall war in den ersten Tagen angeblich eine Sprachstörung vorhanden, die aber später vollkommen

*) Cfr. S. Markowski, Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der durch dieselben verursachten anarthrischen Sprachstörungen. Dorpat 1890.

**) Die ausführliche Zusammenstellung der Fälle findet sich in meiner schon citirten Inaugural-Dissertation.

***) Eichhorst, Charité-Annalen 1874. S. 206.

schwand. Ebenso ist ein zweiter Fall*) für uns unbrauchbar, da nicht nur die linke Ponshälfte, sondern gleichzeitig auch der linke Hypoglossuskern zerstört, und die Anarthrie durch die Zerstörung dieses letzteren bewirkt sein konnte. Es bleiben also 6 Fälle übrig, in welchen 3 Mal ein rechtsseitiger und 3 Mal ein linksseitiger Herd die Anarthrie bewirkt hatte.

Wenn ich also nicht leugnen kann, dass hiernach einseitige Brückenherde Anarthrie zu bewirken vermögen, so scheint dieses Verhalten doch immerhin seltener zu sein, als das Umgekehrte, wo bei einseitigen Brückenherden keine Sprachstörung zu Stande kommt. Es ist ja möglich, dass Verschiedenheiten in der Lage und Ausdehnung der Herde diese Ungleichheit des Verhaltens veranlassen; es ist auch möglich, dass manche Herde, die als einseitig beschrieben worden sind, dennoch ein wenig die Mittellinie überschritten und dadurch die medialen Theile der gegenüberliegenden Pyramidenbahn in Mitleidenschaft gezogen haben. — Ein sicheres Urtheil lässt sich hierüber nach den mir vorliegenden Berichten nicht fällen.

Eines steht jedenfalls fest: die Anarthrie kann nicht nur durch linksseitige, sondern auch durch rechtsseitige Erweichungsherde der Brücke hervorgerufen werden, was nicht sehr für die Wernicke'sche Ansicht von der vorwiegenden Linksseitigkeit der motorischen Sprachbahn spricht.

Endlich habe ich neun Fälle von doppelseitiger Erweichung des Pons gefunden, von denen nur ein einziger keine Anarthrie bewirkt hat; in diesem Fall war jedoch, wie ausdrücklich angegeben wird, der Erweichungsherd so gelegen, dass die Pyramidenbahnen nicht verletzt wurden. Wollten wir die frischen, doppelseitigen, im Pons gelegenen Blutherde, wie sie von Schütz, Marchi, Gueniot, Senac und Bleuler beschrieben worden sind, hinzuzählen, so könnten wir die Zahl der bilateralen Ponsaffectionen, welche Anarthrie bewirkten, bedeutend vergrössern. Es lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass doppelseitige Herdaffectionen fast stets, einseitige dagegen in weniger als der Hälfte aller Fälle Anarthrie bewirken.

Auch diese Thatsache spricht eher für, als gegen die von mir vertretene Ansicht, dass motorische Sprachbahnen nicht nur in der linken, sondern in beiden Ponshälften vorhanden sind.

---

*) Senator, Dieses Archiv Bd. XIV. 1883. S. 643.

Sehr lehrreich ist endlich noch der Fall von **Raymond***), in welchem Dysphagie und Dysarthrie und in den letzten Lebenstagen eine geringe Parese des rechten Facialis und der rechten oberen Extremität vorgelegen hatte. Die Section ergab einen erbsen- und einen linsengrossen Herd in der Mittellinie des Pons. Diese Herde konnten also nur die medialen Partien der Pyramidenbahnen verletzt haben, und es muss, da hierbei das Schlucken und die Articulation aufgehoben oder sehr erschwert waren, aus dieser Localisation der Herde gefolgert werden, dass die motorischen Sprachbahnen und die den Schlingact vermittelnden Leitungswege in der medialen Partie der Pyramidenbahnen gelegen sind — eine Annahme, welche auch der von mir in dieser Arbeit beschriebene Fall wahrscheinlich erscheinen lässt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII.).

Fig. 1. Horizontaler Schnitt durch die Brücke in der Höhe des Austrittes des N. trigeminus.

1 bezeichnet die Lage und Ausdehnung des Erweichungsherdes.
3 die Lage eines der beiden kleinen rechtsseitigen Erweichungsherde.
P. Pyramidenbündel.
S. Schleife.
V. austretende Trigeminusfasern.
B. Bindearm.
Lc. Locus coeruleus.
HL. hinteres Längsbündel.
Ab. Durchschnitt durch die Art. basilaris.

Fig. 2. Horizontalschnitt durch die Brücke 2,4 Mm. oberhalb des in Fig. 1 dargestellten Schnittes.

Die Buchstaben bedeuten dasselbe wie in Fig. 1.
2 bezeichnet den Beginn des rechtsseitigen grossen Erweichungsherdes.
3 zwei kleine, neben einander liegende rechtsseitige Erweichungsherde.

Fig. 3. Querschnitt durch die Brücke in der Höhe der Bindearmkreuzung.

2 bezeichnet die Lage des rechtsseitigen grossen Erweichungsherdes.

---

*) Citirt im Neurol. Centralbl. 1886. V. S. 404.

P. Pyramidenbündel.
S. Schleife.
Bkr. Bindearmkreuzung.
HL. hinteres Längsbündel.
Ab. Durchschnitt durch die Art. basilaris.

Fig. 4. Schematische Vorderanscicht der Brückengegend, in welche die Krankheitsherde ihrer Lage und Ausdehnung nach so hineingezeichnet sind, wie sie sich aus meinen Stufenschnitten construiren liessen. Gleichzeitig ist die Lage der durch die Brücke ziehenden Leitungsbahnen, wie sie in meinem Fall vorausgesetzt werden müssen, schematisch angedeutet.

Die punctirten Linien schliessen die Breite der sich nach abwärts verschmälernden Pyramidenbahnen in sich.

Die ausgezogene Linie bedeutet die Bahn des N. hypoglossus; die gestrichelte Linie die Bahn des N. facialis.

Br. Brücke.
P. Pyramide.
N. N. trigeminus.
VII. N. facialis.
XII. N. hypoglossus.
1 der linksseitige grosse Erweichungsherd.
2 der rechtsseitige grosse Herd.

XVI.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis.

Von

Dr. Ed. Krauss.

(Hierzu Taf. VIII. und IX.)

Die graue Degeneration der Hinterstränge theilt das Schicksal mancher anderer pathologisch-anatomischer Befunde, dass wir wohl über die vorhandenen Veränderungen genaue Angaben zu machen vermögen, über die Entstehungsweise derselben jedoch verschiedene Auffassungen als berechtigt anerkennen müssen. Wie zur Stunde noch ein heftiger Streit über die primären Veränderungen bei der Nephritis tobt, der Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses bei der progressiven Paralyse verschieden gedeutet wird, so sind auch noch heute die Ansichten über die Natur der Hinterstrangsklerose getheilt.

Zunächst sei der Auffassung gedacht, welche den Ausgangspunkt ausserhalb des Rückenmarks verlegt. Duchenne, welcher die Tabes dorsalis unter dem Namen Ataxie locomotrice beschreibt, hebt besonders die Coordinationsstörung, die Ataxie, als wesentlich hervor und verlegt aus diesem Grunde den Sitz der Krankheit in's Kleinhirn, während andere wegen der oft als erstes Symptom auftretenden Lähmung einzelner Cerebralnerven das Gehirn als zuerst afficirt ansehen. Pathologisch-anatomisch lassen sich diese Anschauungen nicht rechtfertigen, denn das Rückenmark allein zeigt sich bei der Tabes dorsalis constant verändert; aus diesem Grunde kann auch die noch nicht sicher genug festgestellte Erkrankung des Sympathicus unmöglich als Ausgangspunkt aufgefasst werden. Einige Beobachter huldigen der Ansicht, die Tabes greife von aussen auf's Rückenmark über. Die nicht zu bezweifelnden Veränderungen der peripherischen

Nerven, besonders der Hautnerven, boten dazu einen gewissen Anhalt. Doch spricht das Freibleiben der vom Ganglion peripherwärts austretenden Fasern gegen einen directen Zusammenhang beider Erkrankungen.

Nur wenige Autoren sind der Meinung, dass eine primäre Leptomeningitis als Ursache der Hinterstrangsklerose anzusehen sei, denn in manchen Fällen von Tabes, besonders in frischen Fällen, lässt sich keine Verdickung der Rückenmarkshäute constatiren, das gleiche gilt von der Atrophie der hinteren Wurzeln, welche Takacz als Ausgangspunkt ansieht.

Somit bleiben, wenn wir im Rückenmark selbst d. h. im erkrankten Hinterstrang den Sitz der Krankheit suchen, nur zwei Möglichkeiten ernstlicher in's Auge zu fassen, entweder dass der die graue Degeneration hervorrufende Process vom Parenchym seinen Ausgangspunkt nimmt oder im Blutgefässbindegewebsapparat beginnt. Beide Anschauungen werden von namhaften Autoren vertreten. Die letztere Theorie zählt Ordonez, Adamkiewicz, Ballet, Rumpf, Erb u. A. zu Anhängern.

Ordonez*) nimmt Veränderungen in den kleinen Gefässen des Hinterstranges als Ursache der Tabes an; er fand in den Gefässwandungen oder auch in deren Umgebung zahlreiche Fettkörnchenzellen und glaubt, dass durch deren Gegenwart der Blutstrom leide, sodann die Ernährung der Nerven, so dass diese der Atrophie verfallen. Vulpian**) tritt dieser Lehre energisch entgegen; er zeigt, dass die Gefässverdickung selbst variabel ist und sich auch bei Durchschneidung peripherer Nerven vorfindet, ferner bei der Waller'schen Degeneration; er nimmt daher an, dass die interstitielle Entzündung secundär sei. Adamkiewicz***) glaubt wenigstens für einen Theil der Fälle von Tabes, dass die Degeneration von den Hinterstranggefässen aus ihren Ursprung nehme und die Nerven durch interstitielle Wucherung zu Grunde gehen. In einem kürzlich beschriebenen

---

*) Ordonez, Note sur les altérations athéromateuses des capillaires du cerveau et de la moelle. Compt. rend. de la société de biolog. 1862. p. 131 et suiv.

**) Vulpian, Malad. du system nerv. 15. Vorl. Paris 1879.

***) Adamkiewicz, Die fein. Veränder. in den degen. Hinterstr. ein. Tabeskranken. Dieses Archiv Bd. X.; Ders., Die anatom. Processe der Tabes dors. Sitzungsber. der kaiserl. k. Akademie der Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. X. C. 1884. Ders., Die Rückenmarksschwindsucht, Wien 1885. Ders., Die degen. Krankh. des Rückenmarkes. 1888.

Fall von Tabes hat Ballet*) gleichfalls eine primäre Erkrankung des Stützgewebes als Ursache der Tabes angenommen. Ferner hat Rumpf**) sich auf Grund eines mit beträchlicher Gefässverdickung einhergehenden Falles von Tabes dorsalis für das Vorkommen einer interstitiellen Form ausgesprochen.

Erb***) erwähnt die Möglichkeit eines doppelten Ursprungs der Tabes, einer parenchymatösen und einer interstitiellen Sklerose.

Die Mehrzahl der Autoren glaubt an eine primäre Erkrankung der Nervenfasern und weicht nur in der Deutung derselben von einander ab. Charcot†) nimmt eine chronische Entzündung an, welche von den nervösen Elementen ausgeht und zur Atrophie derselben führt, desgleichen Friedreich††), Frommann†††) und Cyon*†). Schultze**†) nimmt eine primäre Atrophie der Nervenfasern an und fasst die Wucherung des Zwischengewebes als secundär auf. Tuczek***†) ist mit Jaederholm†*) der Ansicht, dass wir es bei der grauen Degeneration der Hinterstränge mit einem parenchymatösen Process zu thun haben, von einem interstitiellen Reiz begleitet oder von ihm eingeleitet. Leyden††*) leugnet den entzündlichen Charakter; er fasst den Process als eine dem Verlauf der Nervenstränge resp. der Function derselben sich anschliessende chronische Degeneration auf, entsprechend den Veränderungen an durchschnittenen von ihrem Ernährungscentrum getrennten Nerven. Strümpell†††*) schliesst sich in einer werthvollen Arbeit der Leyden'schen Auf-

---

*) Ballet, Arch. de Neurologie 19. 1884.

**) Rumpf, Ueber Rückenmarksblutung nach Nervendehnung nebst einem Beitrag zur path. Anatomie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv. 1884. Bd. XV. Heft 2. Ders., Die syphilitische Erkrankung des Nervensystems. Wiesbaden 1887. S. 415 u. folg.

***) Erb. Krankh. des Rückenmarkes. 2. Aufl. 1878. S. 548.

†) Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerv. 1873.

††) Friedreich, Virchow's Archiv Bd. 26, 27, 68, 70.

†††) Frommann, Unters. über normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks. Jena 1867.

*†) Cyon, Die Lehre von der Tabes dorsalis. Berlin 1867.

**†) Schultze, Dieses Archiv Bd. X.

***†) Tuczek, Dieses Archiv Bd. XII.

†*) Jaederholm, Nord. med. Arch. I.

††*) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863. Ders., Klinik der Rückenmarkskrankh.

†††*) Strümpell, Beitr. zur Pathologie des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XII. Heft 3.

fassung an und tritt für den systematischen Charakter der Hinterstrangdegeneration ein. Er führt folgende Gründe für diese Ansicht an. Einmal die strenge Begrenzung der Erkrankung in uncomplicirten Fällen auf den Hinterstrang, sodann die genaue Uebereinstimmung der Erkrankung in beiden Hintersträngen. Bezüglich dieses Punktes fand Strümpell bei der Untersuchung von zwölf tabischen Rückenmarken Folgendes. Im Brustmark erkranken zuerst zwei schmale, seitliche Felder, deren specielle Lage wahrscheinlich individuellen Schwankungen ausgesetzt ist, welche aber der Region entsprechen, aus welcher vorzugsweise Fasern in die Hinterhörner einstrahlen; früh erkrannkt gleichfalls ein schmaler Streifen längs der hinteren Spalte, alsdann die Goll'schen Stränge, noch später die hinteren äusseren Felder. In hochgradigen Fällen ist der ganze Hinterstrang degenerirt. Im Lendenmark beginnt die Erkrankung im mittleren Abschnitt der hinteren Wurzelzone, während die vorderen und hinteren Partien lange gesund bleiben; später degenerirt die hintere Partie bis auf ein kleines Feld an der hinteren Spalte, endlich auch dieses. Der vordere Abschnitt des Hinterstrangs bleibt in typischen Fällen immer intact. Im Halsmark erkrankten in einem Falle zwei schmale seitliche, vorne breiter werdende Degenerationsstreifen, in den anderen Fällen war zuerst erkrankt der Goll'sche Strang und zwar früher in seiner hinteren als in seiner vorderen Partie; sodann die hintere Wurzelzone, das hintere äussere Feld bleibt lange Zeit intact, die vorderen seitlichen Felder sind auch in hochgradigen Fällen erhalten. Nicht allein das Ergriffensein gewisser Abschnitte des Hinterstrangs im Verlauf der Tabes charakterisirt diese, auch das Freibleiben anderer Systeme wie der Pyramidenbahnen, Kleinhirnseitenstränge ist bezeichnend.

Eine weitere Stütze fanden die Strümpell'schen Untersuchungen in einer sehr eingehenden Arbeit von Lissauer*). Derselbe fand in der Mehrzahl der Fälle von Tabes eine bisher wenig beachtete Zone, welche an der Spitze des Hinterhornes zwischen Hinter- und Seitenstrang gelegen ist und von ihm „Randzone" genannt wird, degenerirt und zwar öfters, d. h. für gewisse Stadien und für gewisse Fälle in einer systematischen Weise.

Aus der hier gegebenen kurzen Darstellung wird man ersehen, wie different die Ansichten über die Natur und das Wesen der Hinterstrangsklerose sind und wie wünschenswerth eine mit den neuesten

---

*) Lissauer, Beitr. z. Faserl. im Hinterh. des menschlichen Rückenmarks etc. Dieses Archiv Bd. XVII. Heft 2.

histologischen Methoden unternommene Untersuchung einer grösseren Zahl klinisch genau beschriebener Tabesfälle sein wird.

Mein verehrter Lehrer, der leider so früh verstorbene Professor Dr. O. Berger in Breslau hatte die Güte, mir ein grösseres Material aus der Krankenabtheilung des Armenhauses zu Breslau zur Benutzung freundlichst zu überlassen. Eine vorläufige Mittheilung über die dabei gewonnenen Resultate ist bereits von mir publicirt worden (Neurol. Centralbl. No. 3, 1885). Bezüglich der angewandten Methode sei bemerkt, dass nur in einzelnen Fällen die frische Untersuchung vorgenommen werden konnte. Die Mehrzahl der Präparate wurden erst nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht. Neben Zupfpräparaten wurden aus den mit Celloidinschleim durchtränkten Stücken dünnste Schnitte — und zwar sowohl Quer- wie Längsschnitte — mittelst des Thoma'schen Mikrotoms hergestellt und ungefärbt wie gefärbt untersucht. Zum Färben wurde Boraxcarmin, Alauncarmin, alkalisches Hämatoxylin, Safranin nach Adamkiewicz, vor Allem die Weigert'sche gewöhnliche und verbesserte Hämatoxylinmethode angewandt.

Bei der nun folgenden ausführlichen Mittheilung von 14 Fällen ausgesprochener Tabes will ich mit den geringfügigsten Fällen beginnen.

Beobachtung 1.

Albrecht, Auguste, Dienstmädchen, 39 Jahre alt. Aufgenommen den 14. Juli 1880, gestorben den 10. December 1882.

Anamnese. Keine neuropathische Disposition. Als Kind Masern und Intermittens. Im 16. Lebensjahre Menses, die stets regelmässig waren. Im 22. Lebensjahre abortirt. Seit ca. 5 Jahren Beginn der jetzigen Krankheit, nachdem kurz vorher ziehende Kreuzschmerzen und rasches Ermüden beim Gehen vorausgegangen war. Allmälige Zunahme der Beschwerden. Stechende Kreuzschmerzen, Brennen beim Wasserlassen, Obstipation, saures Aufstossen, Brennen in der Magengegend spontan bei der Menstruation, ausserhalb dieser Zeit nur nach der Mahlzeit; weiter traten Sehstörungen besonders links, aber kein Doppeltsehen auf. Geringe vorübergehende Besserung nach Gebrauch von Argent. nitric. In der letzten Zeit neuralgiforme stechende Schmerzen in beiden Beinen. Seit $^3/_4$ Jahren arbeitsunfähig. Patientin klagt über allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Ohrensausen besonders links, Tags und Nachts anhaltend, Empfindung des beständigen Uhrentickens vor dem rechten Ohr, während sie vor dem linken Ohr beständig einen Schmetterling herumflattern hört. Kältegefühl und Pelzigsein am ganzen Körper. Kriebeln im Gesichte. Menses regelmässig, doch stets bei ihrem Eintritt Verschlimmerung des Sehvermögens, immerhin vermag Patientin noch zu stricken. An den Beinen keine Gangstörung.

Status praesens. Mittelgrosses, mässig genährtes Individuum.

Kopf. Schädel symmetrisch gebaut. Pupillen auffallend eng, reagiren auf Licht gar nicht, dagegen auf Accommodation. Hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Magnus) ergiebt eine Atrophie beider Optici. Augenbewegungen intact. Im Gebiet der übrigen Hirnnerven keine Störungen. Sensibilität normal.

Die oberen Extremitäten sind ziemlich stark abgemagert. Active und passive Bewegungen ungehindert. Keine Coordinationsstörung. Berührungen mit der Nadelspitze werden richtig empfunden und localisirt. Schmerzempfindung auch bei tiefen Nadelstichen vorhanden. Temperatur- und Muskelsinn intact. Biceps- und Tricepsreflexe fehlen.

Untere Extremitäten. Gang ungestört. Die Beine werden weder geschleudert, noch mit den Hacken aufgesetzt. Kein Romberg'sches Symptom. Motilität bei activen wie bei passiven Bewegungen intact. Keine Ataxie. Berührung mit der Stecknadel, wie mit dem Haarpinsel werden richtig empfunden und localisirt. Die Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten für tiefe Stiche ist herabgesetzt. Temperatur-, Gelenk- und Drucksinn intact. Patellar- und Achillesreflexe fehlen beiderseits. Plantarreflexe beiderseits lebhaft. Kein Dorsalclonus.

Rumpf. Wirbelsäule auf Druck nicht schmerzhaft. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt beginnende phthisische Veränderungen in beiden Lungenspitzen. Herztöne rein. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Bauchreflexe vorhanden.

Normales elektrisches Verhalten an den Extremitäten, an Rumpf- und Gesichtsmuskulatur bei directer wie indirecter Reizung.

Aus dem weiteren Verlauf ist das Auftreten einer mit beträchtlichem Exsudat einhergehenden linksseitigen Pleuritis zu erwähnen. Zunahme der phthisischen Erscheinungen in der Lunge. Das Sehvermögen nahm schliesslich derart ab, dass nur grelles Licht und tiefe Dunkelheit differenzirt wurde. Die Sensibilität blieb, abgesehen von der Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an den unteren Extremitäten, bis zum Tode intact. Keinerlei Zeichen von Ataxie, trotz häufiger Untersuchungen, speciell nach dieser Richtung hin. Die Lage der Glieder wurde sowohl bei activen wie passiven Bewegungen stets richtig angegeben. Sehnenreflexe fehlen. Motilität intact, nur grosse Schwäche an oberen wie unteren Extremitäten. Blase und Mastdarm frei. Klagen über Schmerzen im ganzen Körper, namentlich in den Beinen. Am 10. December 1882 erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll: Kleiner, weiblicher Körper. Hochgradige Abmagerung der Muskulatur. Untere Extremitäten ödematös. In der Sacralgegend brandiger Decubitus, Rückenmuskulatur ödematös. Die weichen Häute des Rückenmarks leicht getrübt, Gefässe stark geschlängelt. Im Bereich des Lumbalmarks und der Canda equina mehrere flache, halblinsengrosse Kalkplättchen. Die Hinterstränge sind dem ganzen Rückenmark entlang grau sulzig degenerirt. Die Degeneration ist im Bereich des unteren Brustmarkes und im Lumbalmark am intensivsten, im Bereich des Halsmarks nur auf die inneren

Abschnitte beschränkt. Schädeldach schwer, beide Tabulae verdickt. Diploe reichlich. Im rechten Abschnitt des Schädeldaches, am Uebergang des Seitenwandbeins in das Stirnbein eine Depression, die eine leichte Asymmetrie bedingt. Die Innenfläche der Dura mater cerebralis zeigt rostfarbenen Belag an beiden Seiten der Convexität, mehrfach auch frische Blutungen. Am Gehirn ergiebt sich graue Verfärbung des Chiasma nervor. opticor., beide Optici selbst platt und atrophisch. Pia mater und Gehirnsubstanz durchgehend ödematös, geringe Erweiterung der Seitenventrikel.

Diagnose: Degeneratio grisea funicul. posterior. med. spin. Atrophia grisea chiasmat. et nervor. optic. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Hydrops meningeus. Oedema cerebri. Synechiae pulmon. utriusque. Phthisis pulmon. ulcerosa et caseosa. Peribronchitis. Ulcera ilei. Atrophia fusca cordis et hepatis. Cyanosis renum. Fibromata subserosa uteri. Hydrops anasarca. Ascites. Decubitus.

Die mikroskopishe Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarkes ergab folgenden Befund:

Lendenmark. Im mittleren Lendenmark (Fig. I. 1) ist völlig erhalten der vordere Theil des Hinterstrangs mit Ausschluss eines am Sept. post. angrenzenden, schwach degenerirten Saumes; nur leicht degenerirt ist ein längsovaler Saum im hinteren Drittel des Hinterstrangs längs der Fiss. long. post., welcher nicht ganz bis zur Peripherie reicht und mit den ebenfalls leicht degenerirten hinteren Feldern in Verbindung steht. Das mittlere Drittel des Hinterstrangs ist beiderseits stark degenerirt und erstreckt sich von demselben ein schmaler Saum zwischen hinteren Feldern und dem medianen Längsoval nach hinten.

Im oberen Lendenmark sind völlig erhalten im vorderen Drittel zwei schmale Säume entlang dem Innenrande der Hinterhörner und der Commissura postor.; nach dem Septum poster. allmälige Abnahme, wenn auch dicht an der Commissura poster. und am Septum poster. noch viele erhaltene Nervenfasern vorhanden sind. Leicht degenerirt ist ein medianer Keil, dessen Spitze zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Hinterstrangs am Sept. post. liegt, dessen Basis der Peripherie entspricht; er steht durch eine breite Brücke mit den leicht degenerirten hinteren Feldern in Verbindung, deren äusserer Rand dem Hinterhorn anliegt. Stark degenerirt ist das mittlere Drittel in Form zweier Säume, welche nach hinten zwischen hinteren seitlichen Feldern und medianem Keil ziehen. Die Clarke'schen Säulen treten als zwei rundliche Gruppen durch ihre Blässe deutlich hervor. Die Randzone ist im Gegensatz zu den äusseren Feldern sehr stark degenerirt, auch die Einstrahlungsbündel stark degenerirt. Einzelne in der reticulären Substanz befindliche Bündel leicht degenerirt. Die genauere Untersuchung ergiebt. dass entsprechend der Degeneration der Nervenfasern sich eine Zunahme der Glia nachweisen lässt. Neben normalen Nervenfasern findet man erheblich verdünnte und blasse, deren Axencylinder auf dem Querschnitt meist deutlich erkennbar ist, bisweilen fehlt die Markscheide und bei W. F. erkennt man auf dem Querschnitt ein gelblich glänzendes Kügelchen (doch ist dies immerhin sehr selten

und schwierig mit Sicherheit nachzuweisen), oder die Markscheide ist ungefärbt geblieben. An manchen Nerven findet eine Aufquellung, Verdickung statt; auf dem Querschnitt erscheint alsdann entweder Markscheide und Axencylinder deutlich differenzirt oder man erkennt bei Weigertfärbung nur die Markscheide als blassen oder dunklen bis schwarzen auch nach innen völlig ausgefüllten Ring. Mässige Menge runder Gliakerne in dem faserigen Gliagewebe; letzteres enthält hie und da einzelne runde Lücken, die mit blassen, schwach körnigen Zellen, welche einen runden Kern besitzen, erfüllt sind. Im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs vereinzelte Corp. amylacea. Gefässe nicht verdickt, im subadventitiellen Gewebe spärliche Zahl runder Kerne. Die durch den Keilstrang in das Hinterhorn einstrahlenden hinteren Wurzelfasern verdünnt und äusserst spärlich; weniger deutlich ist die Abnahme der die Subst. gelatinosa durchziehenden Fasern. Hintere Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark zwar noch ziemlich reichlich, aber doch deutlich verringert. einzelne sind blass und verdünnt in dem wellenförmigen, mit spindelförmigen Kernen versehenen Gewebe. Die zwischen Hinter- und Seitenstrang befindlichen feinen Fasern der hinteren Wurzeln sind deutlich stark degenerirt; im obersten Lendenmark differenzirt sich an der Basis eine kleine ovale Gruppe durch ihre Faserarmuth. Ganglienzellen normal. Piamater verdickt und mässig zellig infiltrirt. Der übrige Querschnitt normal.

Im unteren Brustmark im Allgemeinen ähnliches Verhalten. Annähernd intact sind die vorderen und seitlichen Felder in Form zweier Säume entlang der Commiss. post. und dem Innenrande der Hinterhörner; von letzteren schiebt sich der Saum noch eine Strecke weit direct nach hinten, indem er sich von dem Hinterhorn entfernt. An seiner Spitze und entlang der Fiss. long. post. leicht degenerirt ist ein medianer Keil, dessen Lage wie im oberen Lendenmark ist. Leicht degenerirt sind ferner die hinteren äusseren Felder, deren Aussenseite dem Hinterhorn anliegt, während der hintere Rand an die Peripherie reicht. Stark degenerirt ist somit der innere Abschnitt der Keilstränge in Form zweier Streifen, die hinter der Commiss. post. beginnen, im mittleren Drittel den Hinterhornrand erreichen und sich zwischen medianem Keil und äusseren Feldern erstrecken. Die Hinterhornveränderungen im Brustmark entsprechen im Allgemeinen denen des Lendenmarks.

Im mittleren (Fig. I. 2.) und oberen Brustmark annähernd gleiche Topographie. Der mediane Keil und die hinteren äusseren Felder stehen durch eine breite Brücke in Verbindung, desgleichen die Spitze des ersteren und die vorderen Felder. Die Clarke'schen Säulen treten im Bereich des ganzen Brustmarks als zwei blasse Kugeln hervor, besitzen jedoch noch eine spärliche Menge feinerer und gröberer Fasern. Geringe Differenzen zwischen den beiden Säulen sind vorhanden; zwischen Hinterstrang und der faserarmen Gruppe einerseits wie zwischen letzteren und dem Centralcanal bleibt ein schmaler Saum normalen Gewebes erhalten. Die Gefässe sind nicht nennenswerth verdickt. Geringe Mengen runder und eckiger Kerne in den subadventitiellen Scheiden. Hochgradig atrophirt sind die durch den Keilstrang in das Hinterhorn strahlenden hinteren Wurzelfasern, auch die die Subst. gelatinosa

durchziehenden Fasern verdünnt. Die feinen Fasern an der Spitze des Hinterhorns zwischen Hinter- und Seitenstrang sind im Brustmark deutlich degenerirt. Degeneration der hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark. Glia und Nervenfasern verhalten sich sonst wie im Lendenmark. Corp. amyl. in geringer Menge im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs. Hinterhörner zeigen, abgesehen von der Degeneration der Clarke'schen Säulen und der in dasselbe eintretenden Wurzelfasern nichts Abnormes. Pia mater im hinteren Abschnitt leicht verdickt und zellig infiltrirt. Der übrige Querschnitt normal.

Halsmark. Im unteren Halsmark sind intact die vorderen seitlichen Felder in Form zweier schmaler Säume am Hinterhornrand; geringe Faserabnahme entlang der hinteren Commissur; ferner sind die hinteren äusseren Felder intact, deren Aussenwand mit dem Schwanze des Hinterhorns, deren Innenrand mit dem Goll'schen Strang in Verbindung steht, während der hintere Rand an die Peripherie stösst. Mässig degenerirt ist der Goll'sche Strang, der als vorne abgestutzter Keil hinter der Commiss. post. beginnt, nach hinten sich verbreiternd bis zur Peripherie reicht. Der innere Theil der Keilstränge, im mittleren Drittel auch der an das Hinterhorn anstossende Abschnitt derselben ist fast völlig degenerirt. Im mittleren Halsmark (Fig. I. 3.) dieselbe Topographie. Die flaschenförmigen Goll'schen Stränge sind besonders hinten mittelstark degenerirt. Die inneren Keilstränge völlig degenerirt. Die feineren mikroskopischen Verhältnisse des Halsmarkes entsprechen denen des Lendenmarks. Das Gliagewebe weist Maschen auf, die mit blassen Zellen erfüllt sind, deren runder Kern meist peripher liegt.

Mässige Menge Gliakerne. Gefässe nicht verdickt. Die in das Hinterhorn strahlenden hinteren Wurzelfasern vielfach atrophirt, verdünnt, wenn auch ein gewisser Teil erhalten ist. Gelatinöse Substanz und Spongiosa nicht deutlich degenerirt. Randzone deutlich degenerirt. Im unteren Halsmark erscheint die Basis des Hinterhorns etwas lichter. Eine Degeneration der hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Degeneration der feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang. Pia mater mässig verdickt und zellig infiltrirt. Hinterhorn wie oben. Der übrige Querschnitt normal.

Medulla oblongata oberhalb der Clavae normal.

Der hier mitgetheilte Fall bietet deshalb ganz besonderes Interesse dar, weil er eine typische Tabes darstellt, ohne dass die bis zuletzt häufig vorgenommene Untersuchung eine Spur von Ataxie ergeben hätte. Die Diagnose Tabes war durch das Auftreten neuralgiformer Schmerzen, leichter Sensibilitässtörungen, Fehlen der Patellarreflexe, durch die reflectorische Pupillenstarre genügend gesichert. Das Fehlen von atactischen Erscheinungen ist bei Tabes keineswegs selten, nicht nur in den Anfangsstadien der Krankheit, auch während der ganzen Dauer der Krankheit können sie vermisst werden. Es liegt nun nahe bei der Obduction solche Fälle mit Fällen zu ver-

gleichen, wo jenes Symptom deutlich vorhanden war, da man hierdurch vielleicht eine anatomische Grundlage für die richtige Auffassung der Ataxie gewinnen würde. Wir wollen hierbei kurz die verschiedenen Theorien der Ataxie erwähnen. Im wesentlichen sind drei Theorien aufgestellt worden. Von Friedreich, Erb etc. ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass die Ataxie auf eine Störung coordinatorischer, im Rückenmark liegender Bahnen beruhen müsse, also eine motorische Ataxie sei. Leyden bringt die Ataxie mit einer Läsion centripetaler Fasern zwischen Peripherie und Coordinationscentrum in Zusammenhang. Nach Jaccoud, Carré, Cyon, Benedikt beruht die Ataxie auf einer Störung der reflectorischen Thätigkeit im Rückenmarke. Erb (Krankh. des Rückenmarks S. 579) vermuthet einen Zusammenhang der Kleinhirnseitenstrangbahnen, in denen jene coordinirte Bahnen liegen könnten, mit der Ataxie. Strümpell, welcher sich geneigt zeigt, die Ataxie durch einen Wegfall der Uebertragung centripetaler Erregungen auf die motorischen Apparate zu erklären, denkt dabei an eine Läsion der grauen Substanz, speciell der Hinterhörner.

Die genauer ausgeführte mikroskopische Untersuchung unseres Falles liess keine Besonderheiten, die zur Stütze jener Ansichten dienen könnten, erkennen. Die Topographie der Hinterhorndegeneration entsprach einer mässigen Tabes. Die Hinterhörner, speciell die Clarke'schen Säulen waren deutlich degenerirt, desgleichen die Randzone, während die Kleinhirnseitenstrangbahnen, wie in den meisten Fällen von Tabes normal waren. Mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden können wir jedenfalls eine bestimmte Läsion der grauen Substanz als Ursache der Ataxie nicht nachweisen.

Was nun die Localisation der Degeneration des Hinterstrangs dieses Falles betrifft, so sehen wir im Lendenmark hauptsächlich das mittlere Gebiet der mittleren Wurzelzone ergriffen, nur wenig degenerirt die hinteren Felder und das an der Fiss. long. post. gelegene Längsoval. Die Abgrenzung der Felder ist eine mässig scharfe. Im Brustmark tritt die Degeneration in Form zweier Streifen, den inneren Keilsträngen entsprechend auf, der mediane Keil ist leicht degenerirt, desgleichen die hinteren Felder. Im Halsmark ist der innere Theil der Keilstränge völlig, der Goll'sche Strang nur mässsig degenerirt.

Die hier vorliegende Topographie stimmt ziemlich mit den von Strümpell gemachten Angaben überein, nur ist zu bemerken, dass die Goll'schen Stränge, die zumeist zuerst erkranken, hier weit weniger degenerirt sind, als die inneren Keilstränge.

Beobachtung 2*).

August Koch, 61 Jahre alt, Schmied. Aufgenommen am 21. Februar 1880, gestorben am 26. November 1882.

Anamnese. Als Kind hat Patient Pocken und ein nervöses Fieber überstanden, war sonst gesund bis zum Jahre 1865. In diesem Jahre wurde er angeblich in Folge einer Erkältung in seinem Berufe — er setzte sich eines Tages leicht bekleidet und erhitzt dem kalten Herbstwetter aus — von einem Rückenmarksleiden befallen. Blitzende Schmerzen im Rücken und in den Beinen, besonders Nachts, Blasenbeschwerden (Dysurie) und Obstipation stellten sich neben beträchtlicher Gangstörung ein, so dass Patient dieses Leidens wegen in den folgenden Jahren öfters das Spital aufsuchte. Die Augen sind seit dem Beginne seiner Erkrankung „blöde".

Status praesens (22. Februar 1880). Mittelgrosser, kräftiger Mann mit gut entwickelter Muskulatur, klagt über schiessende Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders Nachts und über Schmerzen quer in der Rippengegend.

Schädel auf Druck nirgends schmerzhaft, ohne Difformität. Beide Pupillen stecknadelkopfgross, auf Licht fast gar nicht reagirend, dagegen auf Accommodation. Im Bereich der Hirnnerven nichts Abnormes. Chronischer Mittelohrkatarrh.

Die oberen Extremitäten zeigen vollkommen intacte active und passive Motilität. Tast- und Raumsinn vollkommen normal, desgleichen Muskelsinn; dagegen findet sich Analgesie vor, indem auch tiefe Nadelstiche nicht schmerzhaft empfunden werden. Mechanische Muskelerregbarkeit erhalten.

Rumpf. Sensibilität intact, nur an der unteren Hälfte des Rückens findet sich Analgesie. Beiderseitige deutliche Bauchreflexe. Dämpfung an der linken Lungenspitze, auch auscultatorisch die Zeichen eines Katarrhs. Herzdämpfung nach links vergrössert, diastolisches Geräusch entsprechend dem 2. rechten Intercostalraum und auf dem Sternum. Pulsus celer. Abdominalorgane normal. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Die unteren Extremitäten in gutem Ernährungszustand und gleichfalls ohne Störung in Betreff der activen wie passiven Beweglichkeit. Die Sensibilität verhält sich wie an den oberen Extremitäten, indem tiefe Nadelstiche nur als Druck empfunden werden. Patellarreflexe beiderseits in erhöhtem Grade vorhanden, schwache Achillessehnenreflexe. Plantarreflexe vorhanden. Links schwacher Cremasterreflex, rechts fehlend.

Im weiteren Verlauf ergab sich, dass Anfangs Juli 1881 der linksseitige Patellarreflex schwächer wurde und Ende Juli dieses Jahres nicht mehr hervorgebracht werden konnte. Am 21. Juli 1881 ergab sich folgender Status:

*) Dieser Fall ist bereits im Neurologischen Centralblatt 1886, No. 20 publicirt worden.

Kopf. Klagen über zeitweise auftretende reissende und zuckende Schmerzen in der Stirn und Schläfengegend. Gedächtniss angeblich schwächer.* Hochgradige Myosis mit reflectorischer Pupillenstarre.

Sehnerv und Netzhaut durchaus normal, vor Allem keine Entfärbung am Sehnerv. Netzhautgefässe gleichfalls normal. Die Venen vielleicht etwas stärker injicirt wie normal. Im Bereich der Hirnnerven keine Störung.

Obere Extremitäten. Häufige blitzartige Schmerzen von der Schulter bis in die Finger, besonders in die drei ersten Finger mit krampfhaften Zusammenziehungen. Formicationen und Taubsein aller Finger mit Ausnahme des Daumens. Kältegefühl entlang dem Dorsum manus bis zum unteren Drittel des Vorderarms sich erstreckend. Abnahme der Schmerzempfindung an den Händen und Vorderarmen, sonst ist die Sensibilität normal. Muskelsinn vollkommen erhalten, elektromusculäre Contractilität normal.

Rumpf. Herzdämpfung nach links verbreitert; rechts vom Sternum in der Gegend der 2. Rippe fühlt man einen apfelgrossen, deutlich pulsirenden Tumor. Diastolisches Geräusch daselbst nach der Herzspitze hin abnehmend. Die Herztöne normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Lungen, gleich wie Digestionsorgane normal. Oft Tenesmus, leichte Ischurie.

Untere Extremitäten. Häufige, anhaltende, besonders nächtliche, neuralgische Schmerzen an verschiedenen Stellen des Beines, bohrend mit lebhaften Zuckungen. Formicationen in beiden Füssen und Unterschenkeln. Grosse Müdigkeit der Beine, doch kann er mit Unterbrechung stundenlang gehen. Gang breitspurig, leicht paretisch, nicht atactisch. Kein Schwanken bei Augenschluss. Kann, wenn auch mit Mühe, mit geschlossenen Augen einen Stuhl besteigen. Muskulatur schlaff, schlecht entwickelt, ohne locale Atrophie mit guter elektrischer und mechanischer Erregbarkeit. Elektromusculäre Contractilität erhalten. Im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk sind zwar die Bewegungen, active wie passive, ausführbar, aber sie erfolgen langsam, mit geringer Kraft und können leicht unterdrückt werden. Keine Ataxie der Einzelbewegungen. Grosse Schwierigkeit, das ausgestreckte Bein frei zu halten, dabei ziemlich starker Tremor mit stärkeren clonischen Zuckungen in der Ober- und Unterschenkelmuskulatur, so dass das Bein unwillkürliche, unregelmässige Bewegungen macht. Tastsinn in allen Qualitäten ganz normal, ebenso der Muskel- und Kraftsinn. Dagegen beträchtliche Analgesie bis zum unteren Rande der 4. Rippe nach aufwärts sich erstreckend. Patellarreflex rechts schwach, aber deutlich, links nicht vorhanden. Mechanische Erregbarkeit des Quadriceps ungestört. Achillesreflexe fehlen. Plantarreflexe vorhanden.

Im weiteren Verlauf traten die Herzbeschwerden mehr in den Vordergrund, Herzklopfen und Dyspnoe stellten sich ein, October 1882 Oedem der unteren Extremitäten. Vom 24. October 1882 fehlte bis zum Lebensende auch der rechtsseitige Patellarreflex. Im Uebrigen verblieb der Status unverändert. Unter Zunahme des Dyspnoe, Auftreten von Oedem an den oberen und unteren Extremitäten erfolgte am 26. November 1882 der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll (sec. 27. November 1882). Starke Todtenstarre. Hinten zahlreiche diffusse Todtenflecke. Pupillen beiderseits sehr enge. Beide

Unterextremitäten zeigen starke ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes. Abdomen etwas aufgetrieben.

Schädeldach symmetrisch. Dura an ihrer Innenfläche feucht. Gefässe der Pia stark injicirt. Leichter Hydrops meningeus und ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz. Seitenventrikel nicht erweitert. An Grosshirn, Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn nichts Abnormes. Die Optici weiss, vollkommen normal, desgleichen die übrigen Hirnnerven.

Die Innenfläche der Dura mater spinalis ist rosaroth und zeigt abnorm reichliche Vascularisation, sowie dünne, membranöse Verbindungen mit den weichen Häuten. Die letzteren sind gleichfalls injicirt. Auf zahlreichen Querschnitten ergiebt sich normale Beschaffenheit des Halsmarkes und des oberen und mittleren Abschnittes des Brustmarkes. Im untersten Theile desselben findet sich eine sehr deutliche, sulzige graue Beschaffenheit der Hinterstränge mit Ausnahme eines erhaltenen vorderen Saumes. Das Lumbalmark erscheint makroskopisch normal, desgleichen die vorderen und hinteren Wurzeln.

Anatomische Diagnose. Degeneratio grisea funicul. poster. medull. spin. dorsalis. Oedema cerebri. Aneurysma sacciforme magnum arcus Aortae extrapericardiale. Endarteriitis chron. grav. aortae et arterior. tot. corpor. Insuffic. valv. Aortae. Hypertrophia et dilatatio praecipue ventricul. sinistr. Pleuritis adhaesiva totalis bilateralis. Emphysema et induratio rubra pulmon. Oedema pulmon. Induratio lienis et renum. Perisplenitis. Hepar moschatum. Cystitis purulenta. Hydrops anasarca.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Lumbalmark und das untere Brustmark dieses Falles wurde in Stufen von $^1/_2$ Ctm. untersucht.

Im Sacralmark und im unteren Lumbalmark vollkommen normale Verhältnisse.

Im mittleren Lendenmark ist das vordere und hintere Drittel des Hinterstrangs normal, das mittlere Drittel mit Ausnahme eines Saumes an der Fiss. long. post. und am Hinterhorn leicht degenerirt; es findet sich hier ein verbreitertes Gliagewebe mit runden Kernen und eine entsprechende Abnahme der Nervenfasern. Die durch den Hinterstrang ziehenden Wurzelfasern zum Theil leicht verdünnt. Hinterhorn und Randzone normal, desgleichen hintere Wurzeln, Pia mater und der übrige Querschnitt.

Im oberen Lendenmark (Fig. II. 1.) derselbe Befund.

An der Uebergangsstelle vom Lendenmark zum unteren Dorsaltheil (Fig. II. 2.) findet sich eine leichte keilförmige Degeneration des inneren Hinterstrangs. Die Degeneration reicht nach aussen hin etwas in die Wurzeleintrittszone hinein; ausserdem findet sich eine ausgesprochene Degeneration in Form je eines kleinen dreieckigen Feldes nach innen von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln (Fig. II. 2a.). Die Clarke'schen Säulen in ihrer inneren Hälfte leicht degenerirt, desgleichen die in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern, sonst Hinterhorn normal. Indem nun die Hinterstrangdegeneration nach oben stetig zunimmt, erreicht sie in der Höhe des

8. Brustnerven (Fig. 3) ihre grösste Intensität. Hier ist eine exquisit deutliche, offenbar schon lange bestandene Degeneration fast des gesammten Hinterstrangs vorhanden mit Ausnahme eines schmalen Saumes längs der Hinterhörner und eines etwas breiteren an der Commissur. post. Die Clarke'schen Säulen sind bis auf einen schmalen äusseren Saum degenerirt und treten schon makroskopisch bei Weigert'scher Färbung durch ihre Blässe hervor. Die Degeneration ist längs der Fiss. long. post. geringer und findet sich dort noch ein schmaler, nach hinten gegen die Peripherie sich verbreiternder Saum. Eine schwache Degeneration ist in den hinteren äusseren Feldern, besonders der linken Seite vorhanden. Ein Theil der in's Hinterhorn ziehenden Wurzelfasern (die lateral gelegenen) sind intact, während die inneren degenerirt sind. An der hinteren Peripherie findet sich im Gebiete des degenerirten Keils eine grössere Zahl Nervenfasern vor. Das Hinterhorn, abgesehen von Clarkeschen Säulen und Einstrahlungsbündel, intact; desgleichen, wie es scheint, die Randzone.

Die histologischen Details ergeben ein derbes, mit runden Kernen versehenes Gliagewebe, das relativ spärliche Lücken aufweist, in denen sich blasse Zellen mit kleinem, rundlichen Kern vorfinden, ausserdem eine mässige Menge von Corp. amylacea und verdickte, mit hyaliner Wand versehene Capillaren. Die grösseren Gefässe nicht wesentlich verdickt. Pia normal. Die Degeneration nimmt nach aussen und vorne ab, erstreckt sich jedoch in geringem Grade annähernd bis an den Hinterhornrand einerseits, die Commiss. post. andererseits. Hintere Wurzeln vor dem Eintritt in's Rückenmark deutlich degenerirt, nur spärliche Nervenfasern noch vorhanden. Beide Seitenstränge leicht degenerirt.

Die Degeneration des Hinter- und Seitenstranges nimmt nach aufwärts ziemlich schnell ab, so dass im mittleren Brustmark (Fig. II. 4.) sich nur ein schmaler Degenerationsstreifen in beiden äusseren Hintersträngen vorfindet, vom Hinterhorn durch einen normalen Saum getrennt. Die hinteren Wurzelfasern und die Clarke'schen Säulen nur leicht degenerirt.

Im mitteren Halsmark (Fig. II. 5) am Aussenrand der Goll'schen Stränge ein schmaler, leicht degenerirter Streifen, der übrige Querschnitt normal.

Das obere Halsmark normal.

Der N. ischiadicus und die Muskulatur des Oberschenkels ohne Besonderheiten.

Dieser Fall zeigt, wie ich in der oben citirten Arbeit ausführte, klinisch und anatomisch Abweichungen vom Bilde der gewöhnlichen Tabes. Klinisch dass erst sub finem die Hauptsymptome der Tabes (Fehlen der Patellarreflexe, reflectorische Pupillenstarre, neuralgische Schmerzen, Analgesie) sämmtlich vorhanden waren, anatomisch durch die Betheiligung beider Seitenstränge neben der Hinterstrangerkrankung. Letztere bot dadurch besonderes Interesse dar, dass eine beginnende Erkrankung der „Wurzeleintrittszone“ constatirbar war,

somit die Westphal'sche Annahme, dass Degeneration der Wurzeleintrittszone am Uebergang des Dorsaltheils in die Lendenanschwellung den Patellarreflex zum Schwinden bringe, durch diesen Fall gestützt wird.

Beobachtung 3.

Robert Nafe, 55 Jahre alt, Musiklehrer. Aufgenommen am 27. März 1878, gestorben am 19. März 1881.

Anamnese. Ein jüngerer Bruder des Patienten ist seit seinem zweiten Lebensjahre am rechten Bein gelähmt, die übrige Familie gesund. Abgesehen von Kinderkrankheiten war Patient bis vor zwei Jahren stets gesund. Damals begann die Krankheit mit einem Anfall von Bewusstlosigkeit, der mit Zuckungen verbunden war und eine Parese der linken Unterextremität zur Folge hatte. Ein zweiter derartiger Anfall wiederholte sich nach 14 Tagen, ein dritter September 1876. Zur Schwäche des linken Beines gesellte sich Anfang 1877 eine solche des rechten Beines. Schlürfender Gang, taubes Gefühl an den Fusssohlen, dabei hochgradige Gedächtnissschwäche und Schwachsinn. September 1877 ein vierter Anfall. Patient wurde Anfang Winters 1877 an Skorbut im Spital behandelt. Patient leidet jetzt an Incontinentia urinae und Nachts an häufigen Polutionen; er ist Potator strenuus. Jede syphilitische Infection wird geleugnet, nur einmal Gonorrhoe; seit Jahren befindet sich Patient in schlechten Ernährungsverhältnissen.

Status praesens. Mittelgrosser Mann, von blassem, kränklichen Aussehen. Schleimhäute wenig injicirt, sehr geringes Fettpolster, mässig entwickelte, schlaffe Muskulatur. Gesichtsausdruck verständig, nur etwas apathisch; seine Antworten lassen psychische Schwäche deutlich erkennen. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, bisweilen rechts Ohrensausen (Mittelohrkatarrh).

Schädel etwas kurz, ohne Asymmetrie. Kopf auf Percussion nirgends schmerzhaft, nach allen Richtungen frei beweglich. Hirnnerven ohne Störung, nur tritt die linke Nasolabialfalte in der Ruhe und bei Bewegungen weniger deutlich hervor und die linke Lippenhälfte bleibt beim Zeigen der Zähne etwas zurück. Die Pupillen sind mittel- und gleichweit und reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Sensibilität nach jeder Richtung hin intact. Keinerlei Sprachstörung.

Obere Extremitäten. Die Motilität ist nach allen Richtungen hin erhalten, die Bewegungen erfolgen auch mit geschlossenen Augen vollständig coordinirt. Patient ergreift eine auf dem Tisch liegende Nadel in präciser Weise, giebt jedoch an, beim Zuknöpfen des Rockes, Binden der Cravatte in den letzten Monaten eine gewisse Ungeschicklichkeit bemerkt zu haben. Sensibilität, sowohl bei Berührung, wie bei Nadelstichen intact. Schmerzempfindung vorhanden. Keine Störung des Raum- und Temperatursinnes, keine Schmerzen, bisweilen geringes Taubheitsgefühl in den Fingern beider Seiten,

mässiger Algor der Hände, sonst keine vasomotorische noch trophische Störungen. Reflexe vorhanden.

Rumpf. Normale Sensibilität. Wirbelsäule zeigt keinerlei Deviation, keine Empfindlichkeit auf Druck. Gürtelgefühl nicht vorhanden. Herz, Lungen gesund. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Puls und Temperatur normal.

Untere Extremitäten. Muskulatur verhältnissmässig gut entwickelt ohne locale Atrophie, Spannung oder Contractur. Alle Einzelbewegungen führt Patient bei horizontaler Rückenlage mit entsprechender Kraft und coordinirt aus. Der Kranke geht mit fortwährend auf den Boden gerichteten Blicken, unsicher und hin und herschwankend, mit etwas steifgehaltenen Füssen und deutlich ausgeprägtem, wenn auch nicht excessivem Hahnentritt. Unsicherer Gang bei Augenschluss. Mit geschlossenen Beinen steht der Kranke auch bei geöffneten Augen unsicher, stürzt aber sofort bei Augenschluss. Kehrt machen, Gehen längs eines Striches, Stuhlsteigen etc. unmöglich. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt, dass feine Berührungen richtig empfunden werden, die Localisation ist bisweilen etwas mangelhaft. An der äusseren Fläche des Unterschenkels wird eine Zirkeldistanz von 5 Ctm. gesondert empfunden, am Fussrücken eine solche von 2,8 Ctm., an der Dorsalfläche der Phalanx I der grossen Zehe eine Distanz von 1,4 Ctm. Drucksinn, Temperatursinn, Schmerzempfindung ungestört, nur eine geringe Verlangsamung der Schmerzempfindung vorhanden, so dass die Reaction 1—2 Secunden verspätet erfolgt. Muskelsensibilität und die Sensibilität auch der tiefer gelegenen Theile zeigt ebenfalls keine Störung. Die passiv herbeigeführte Stellung der einen Extremität werden bei geschlossenen Augen von der anderen wiederholt. Elektrocutane und Elektromusculäre Sensibilität intact. Cutane Reflexe mässig lebhaft. Sehnenreflexe, sowohl Patellar- wie Achillesreflexe, fehlen vollständig. Klagen über beständige hochgradige Kälte der beiden Füsse, die sich auch kalt anfühlen. Die elektrische Erregbarkeit ist normal, sowohl die directe wie indirecte bei Prüfung mit dem Inductionsstrom und constanten Strom.

29. October 1878. Gegen Nachmittag stellte sich ohne Prodrome ein 5 Minuten lang währender epileptiformer Anfall ein. Während desselben völlige Bewusstlosigkeit, Zuckungen am ganzen Körper, Daumen fest eingekniffen, Schaum vor dem Munde. Nach Beendigung des Anfalls trat Erbrechen ein. Auf diesen ersten Anfall folgten nach kurzen Intervallen drei weitere entschiedene epileptische Anfälle.

4. März 1881. Patient, der über ein Jahr lang das Krankenhaus verlassen hatte, wird heute wegen zunehmender Schwäche wiederum auf der Krankenabtheilung des Armenhauses aufgenommen.

Im Anfang des vorigen Jahres (1880) hatte Patient wiederum einen Anfall mit Bewusstlosigkeit und Auftreten von Schwäche im linken Arm und Bein, Schwere der Zungenbewegungen.

Der Status vom 4. März 1881 ergab bei dem in Rückenlage befindlichen Patienten eine Neigung nach der rechten Seite zu fallen. Das Aufsitzen erfolgt nur mit Mühe; beim Versuch, die Beine aus dem Bette zu heben, muss er das linke Bein mit den Händen unterstützen. Wird er beiderseits unter-

stützt, so kann er auf den Füssen stehen mit nach vorne gebeugtem Rumpf und gestreckten Knien. Das Gehen erfolgt mit kleinen Schritten, bei denen man aber doch die Ataxie und das Schleudern erkennen kann.

Im Bereiche des Kopfes ergaben sich bezüglich Motilität, Sensibilität, Verhalten der Sinnesorgane, der Intelligenz und Sprache gleiches Verhalten wie früher.

Obere Extremitäten zeigten gleichfalls ähnliche Verhältnisse. Hervorzuheben ist die ziemlich starke Abmagerung, die Energielosigkeit der Bewegungen und die Ungeschicklichkeit der feineren Bewegungen. Keine Schmerzen, aber Taubheitsgefühl, besonders in der linken Hand. Bisweilen mässiger Algor der Hände.

Am Rumpf ergiebt sich starke Auftreibung des Abdomens. Urin geht spontan ab. Stuhl wird willkürlich entleert.

An den unteren Extremitäten allgemeine Schwäche und Schlaffheit der Muskulatur. Das linke Bein bedeutend atrophischer, als das rechte. Der Umfang in der Mitte des Oberschenkels rechts 33 Ctm., links 29 Ctm., am Unterschenkel in der Mitte rechts 24 Ctm., links 22 Ctm. Das rechte Bein wird langsam circa ein Fuss hoch von der Unterlage erhoben, das linke ist schwächer, seine Bewegungen weniger ausgedehnt. Das Anziehen des Beines an den Rumpf und Flexion im Kniegelenk ist rechts möglich, links nur mangelhaft ausführbar. Die Bewegungen der Zehen und des Fusses sind relativ besser, doch links schwächer. Deutliche Ataxie der Einzelbewegungen, ausgesprochene statische Ataxie. Sensibilität sowohl bei Berührung wie bei oberflächlichen Nadelstichen normal, die Localisation wie früher. Tiefe Nadelstiche werden anfangs gar nicht empfunden, dann sehr stark und schmerzhaft. Bei leichten Schmerzreizen (Nadelstiche, Kneipen etc.) an manchen Stellen Hyperalgesie. Temperatursinn für gröbere Unterschiede erhalten, dagegen wird Anblasen und Anhauchen nicht differencirt. Der Gelenksinn ist am Fusse beiderseits bedeutend herabgesetzt, indem passive Bewegungen der Zehen gar nicht wahrgenommen werden. Bei ausgedehnten passiven Bewegungen in einem Fussgelenk erfolgen gleichzeitig solche im anderen Fussgelenk. Drucksinn auf der linken Seite etwas herabgesetzt. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Kein Bauch- und Cremasterreflex, kein Fussclonus.

Innere Organe normal.

Patient starb am 19. März 1881, nachdem in den letzten Wochen sich ein Blasenleiden entwickelt hatte.

Sectionsprotokoll (sec. 19. März 1881).

Sehr magere männliche Leiche.

Dura mater spinalis ohne Veränderung, die weichen Häute zeigen im hinteren Umfang, etwa der Mitte des Rückenmarks entsprechend, ganz leichte weissliche Verdickungen. Der Umfang des Rückenmarks nur wenig verringert. Sehr auffallend ist eine Verschmälerung und röthlichgraue Färbung der Cauda equina, die sich jedoch auf die hinteren Stränge beschränkt und ebenso an sämmtlichen hinteren Wurzeln deutlich zu Tage tritt. Im oberen Theil des

Rückenmarks mit Einschluss des Halsmarks, ein blassgraues Band auf die Goll'schen Stränge sich beschränkend und nach unten undeutlich werdend. Auf Querschnitten sieht man in der Halsanschwellung einen blassgrauen Degenerationskeil, der gegen die Medulla oblongata hin allmälig abnimmt und sich auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Nach unten nimmt derselbe an Umfang allmälig etwas ab, so dass in der Mitte des Brusttheils nur noch ein schmaler, blassgrauer Streifen neben der Mittellinie übrig bleibt, dann aber folgt wieder einestärkere Verbreitung, so dass in der unteren Hälfte des Brustmarks die Degeneration auch auf die Keilstränge übergreift. Im Lendentheil erscheinen die Hinterstränge ziemlich diffus blassgrau, doch bleibt neben den Hinterhörnern ein weisslicher Fleck übrig.

Schädeldach dick und schwer. Innenfläche ziemlich rauh. Dura mater mässig verdickt, innen beiderseits eine dünne Schicht feiner vascularisirter Auflagerungen. Pia mater diffus verdickt und getrübt, ödematös und leicht abziehbar.

Die Ventrikel des Gehirns weit, Ependym granulirt, Hirnsubstanz zähe; in beiden Linsenkernen im Aussenglied je ein ziemlich symmetrischer Erweichungsherd von Kirschkerngrösse, bräunlicher Farbe, links grösser, wie rechts. In der rechten Hälfte des Pons in der Mitte der Höhe, dicht neben der Mittellinie genau zwischen vorderem und mittleren Abschnitt noch ein dritter, bräunlicher Herd, der sich in anderer Richtung etwa $^1/_2$ Ctm., von vorne nach hinten einige Millimeter weit erstreckt. Der übrige Pons wie Kleinhirn und Medulla oblongata normal.

Anatomische Diagnose. Phthisis pulmonum. Peribronchitis caseosa circumscripta. Endarteriitis chron., Cystitis diphtherica. Pyelitis, Abscessus prostatae. Degeneratio grisea funicul. post. med. spin. Cicatric. apoplect. pontis et nucl. lentiform. utriusque. Hydrocephalus intern.. Leptomeningitis chron. Atrophia cerebri.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Lendenmark, der Lendenanschwellung entsprechend (Figur III. 1.) zeigt sich der vordere Theil der Hinterstränge erhalten und erstreckt sich von hier aus ein feiner Saum dem Innenrande der Hinterhörner entlang. Längs der Fiss. long. post. ist weiterhin ein Saum erhalten, der mit den ziemlich stark degenerirten hinteren Feldern Verbindung eingeht. Der übrige Abschnitt des mittleren Drittels des Hinterstrangs stark degenerirt. Randzone leicht degenerirt, das Hinterhorn wie im oberen Lendenmark nur weniger intensiv erkrankt. Keine Degeneration der Clarke'schen Säulen. Die Einstrahlungsbündel sind leicht degenerirt.

Im oberen Lendenmark sind die vorderen seitlichen Theile bis zur Grenze zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Hinterstrangs erhalten; am hintersten Ende der Fiss. long. post. findet sich ein nur wenig degenerirter schmaler Keil mit den etwas stärker degenerirten hinteren äusseren Feldern in Verbindung stehend. Letztere sind von ovaler Gestalt, reichen einerseits bis an den inneren Rand des Hinterhorns, andererseits bis zur Peripherie.

Der übrige Theil des Hinterstrangs stark degenerirt. Die Abgrenzung der degenerirten von den erhaltenen Partien ist eine ziemlich scharfe. Die hinteren Wurzelfasern, sowohl die durch den Keilstrang wie durch die Substantia gelatinosa ziehenden verdünnt, verschmälert, vielfach nur schwach tingirt. Hochgradig degenerirt zeigen sich die hinteren Wurzeln, welche nur vereinzelte gequollene oder körnig zerfallene Nervenfasern in dem mit ziemlich reichlichen spindelförmigen Kernen versehenen Gewebe aufweisen. Gefässe nur wenig verdickt, ziemlich stark injicirt. Die zwischen Hinter- und Seitenstrang befindlichen feinen Fasern sind deutlich degenerirt, stärker wie die der äusseren Felder, der laterale Abschnitt ist besser erhalten. Gelatinöse Substanz nicht deutlich degenerirt, desgleichen nicht die spongiöse Zone derselben. Einstrahlungsbündel sind nur vereinzelt noch vorhanden.

Pia mater, besonders an der hinteren Peripherie verdickt und zellig infiltrirt.

In den Hintersträngen finden sich in mässiger Zahl Körnchenzellen nicht nur bei frischer Untersuchung, sondern auch noch nach Alkoholbehandlung; sie zeigen runde oder ovale Gestalt und besitzen meist einen Kern. Die Gefässe und zwar sowohl die grösseren wie die kleinen deutlich verdickt, besonders entsprechend der hinteren Längsspalte, und zwar vorwiegend in den degenerirten Abschnitten des Hinterstrangs, jedoch auch in den intacten Partien. Dem Endothel nach aussen an liegt eine blasse, leicht streifige Schicht, auf diese folgt in allmäligem Uebergang eine mehr faserige Schichte mit schmalen länglichen Kernen. Die Adventitia löst sich nach aussen in lockres, faseriges Gewebe auf, in dem eine mässige Zahl runder oder längsovaler Kerne gelagert sind. Die Nervenfasern in den degenerirten Partien nur spärlich vorhanden, neben normalen wie verdünnten Nervenfasern sieht man auf Längsschnitten auch solche mit beträchtlicher spindelförmiger oder längsovaler Anschwellung der Markscheide; in anderen Fällen endlich ist die Continuität der Nervenfaser unterbrochen durch kleinere und grössere bei Weigert'scher Färbung sich schwarz färbende Kugeln (Myelinkugeln). Durch Uebergangsbilder kann man die Zusammengehörigkeit dieser Kugeln mit den Nervenfasern nachweisen.

Die Verdünnung der Nervenfasern betrifft zuweilen Markscheide und Axencylinder gleichmässig, so dass man um den verdünnten Axencylinder nur einen schmalsten schwarzen Ring auf dem Querschnitt sieht, an einzelnen Nervenfasern fehlt die Markscheide, man nimmt nackte Axencylinder wahr, in anderen Fällen bleibt die Markscheide ungefärbt. Eine nennenswerthe Umbiegung der Nervenfasern durch die verdickten Gefässe ist nicht zu constatiren; hie und da scheinen sie etwas zur Seite gedrängt zu sein.

Sowohl in den degenerirten wie in den relativ intacten Abschnitten des Hinterstrangs finden sich diese Veränderungen. Das fibrilläre Gliagewebe enthält glasige Kugeln (Corpora amylacea) und eine mässige Menge runder durch Alauncarmin lebhaft tingirter Kerne.

Im unteren Brustmark sind die vorderen seitlichen Theile erhalten, während an der Commiss. post. sich nur ein schmalster Saum erhalten zeigt.

Leicht degenerirt ist das dreieckig geformte hintere äussere Feld, das nach aussen an's Hinterhorn stösst. Die Basis dieses Feldes grenzt an die Peripherie, es steht durch einen breiten Saum in Verbindung mit dem gleichfalls schwach degenerirten abgestutzten Keile im inneren Hinterstrangsabschnitt, dessen Basis an der Peripherie liegt. Der übrige Theil des Hinterstrangs stark degenerirt. Sehr deutlich ist die Randzone degenerirt, nicht sicher spongiöse Zone und übrige gelatinöse Substanz. Clarke's Säulen sehr deutlich degenerirt, weniger deutlich die Einstrahlungsbündel. Feine Fasern sind im Hinterhorn noch ziemlich reichlich vorhanden.

Im unteren Abschnitt des mittleren Brustmarks (Fig. III. 2) ist ein schmaler Saum an der hinteren Commissur und dem Innenrande der Hinterhörner erhalten. Das keilförmige mediane Feld reicht mit seiner Spitze etwa bis zur Grenze zwischen vorderer und hinterer Hälfte, doch ist die Spitze dieses Keils fast völlig degenerirt; das hintere äussere Feld ist ziemlich gut erhalten und von dreieckiger Gestalt. Der übrige Theil des Hinterstrangs stark degenerirt. Die Abgrenzung der erhaltenen von den degenerirten Abschnitten ziemlich scharf, doch auch in letzteren noch spärliche Nervenquerschnitte. Hinterhorn zeigt sehr exquisite Degeneration der Clarke'schen Säulen. Die Randzone ist weniger stark degenerirt.

Im oberen Brustmark hat der mediane Keil sich weiter vergrössert, seine lang ausgezogene Spitze entspricht der hinteren Commissur, zwischen vorderem und mittleren Drittel verbreitet sich erst der Keil, seine Basis stösst an die Peripherie an. Das vordere Drittel des Keils ist weniger stark degenerirt, wie die hinteren zwei Drittel. Die übrige Degeneration wie im mittleren Brustmark.

Die Veränderungen der hinteren Wurzelfasern und der feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang entsprechen denen des Lendenmarks, desgleichen die Veränderung der hinteren Wurzeln vor dem Eintritt in's Rückenmark. Clarke's Säulen degenerirt. Gelatinöse und spongiöse Substanz normal. Pia mater besonders im untersten Brustmark mässig verdickt und zellig infiltrirt. Die Gefässe sind verdickt (Fig. III. 4.), es finden sich in den nach aussen vom Endothel (a) gelegenen fibrillären Scheiden zahlreiche Lücken, die erfülltsindmit runden granulirten Zellen (d); letztere besitzen einen längsovalen oder runden Kern. An manchen Stellen findet sich ganz circumscript in der Gefässwandung eine helle, hyaline Stelle (Fig. III. 4b.). Auch die kleineren Gefässe sind öfters von eben genannten granulirten Zellen umgeben. Die Capillaren gleichwie die des Lendenmarks sind verdickt, ihre Wandung sieht homogen, glasig aus. Geringe Gefässverdickung auch in den relativ erhaltenen Abschnitten des Hinterstrangs, desgleichen in der Pia mater.

Im unteren und mittleren Halsmark (Fig. III. 3.) ist entlang der hinteren Commissur ein schmaler Saum erhalten geblieben, der sich längs dem Innenrand des Hinterhorns nach hinten erstreckt und mit den hinteren äusseren Feldern in Verbindung steht; ferner ist erhalten der äussere Rand des Goll'schen Stranges in seiner ganzen Ausdehnung; dieser äussere Rand ist besonders an der einen Seite mit den hinteren äusseren Feldern in Ver-

bindung, welche letztere in ihrem inneren Abschnitt etwas faserärmer sind. Der innere Abschnitt des Keilstrangs und der Goll'sche Strang mit Ausnahme seines äusseren Randes sind fast vollkommen degenerirt. Die Abgrenzung der degenerirten von den erhaltenen Partien ist ziemlich scharf. Einstrahlungsbündel leicht degenerirt, sonst ist das Hinterhorn normal. Gleiche Verhältnisse finden sich im oberen Halsmark. Der innere Saum des Keilstrangs ist in Form zweier nach hinten innen concaver bogenförmiger Säume degenerirt. Diese Säume vereinigen sich vorne etwas hinter der Commissura poster.

Die Degeneration des Hinterstrangs ist auch noch im unteren Theil der Medulla oblong. nachweisbar. Die hinteren Wurzeln sind mässig degenerirt, desgleichen die in das Hinterhorn strahlenden hinteren Wurzelfasern. Die feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang nicht deutlich degenerirt. Das feinere Verhalten der Nervenfasern wie im Brustmark. Gefässe, sowohl Capillaren wie kleine Gefässe, verdickt, die feineren Verhältnisse der Verdickung entsprechen denen des Brustmarks; auch in den intacten Abschnitten des Hinterstrangs geringe Gefässverdickung, nicht aber auf dem übrigen Querschnitt, der normale Verhältnisse darbietet.

Dieser Fall bietet zunächst in klinischer Hinsicht Interesse dar. Der Beginn und Verlauf der Krankheit entspricht keineswegs dem gewöhnlichen Bilde der Tabes, vielmehr treten Anfälle von Bewusstlosigkeit, die einen epileptiformen Charakter tragen, in den Vordergrund. Die sich manifestirende Lähmung nach einzelnen Anfällen und der Sectionsbefund machen es unabweisbar sie als apoplectische zu bezeichnen. Wir lassen es dahingestellt, da das Sectionsprotokoll in diesen Punkten zu wenig ausführlich ist und vom Pons zur weiteren Untersuchung nichts aufgehoben worden ist, ob die linke Extremitätenlähmung auf den Erweichungsherd im rechten Linsenkern oder in der rechten Ponshälfte zurückzuführen ist. Typische Erscheinungen einer Ponsaffection (alternirende Lähmung etc.) sind intra vitam jedenfalls nicht beobachtet worden. Während des Krankheitsverlaufes ergaben sich neben Zeichen psychischer Schwäche evidente Symptome der Tabes dorsalis. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine etwas stärkere Degeneration, wie im vorigen Fall, besonders in Betreff des Goll'schen Stranges, der im Halsmark vorzugsweise nur an seinen beiden Rändern erhalten ist. Die hinteren äusseren Felder sind leicht degenerirt. Zu beachten ist im Halsmark das Intactbleiben einer schmalen Zone an den Hinterhörnern, den einstrahlenden Wurzelfasern entsprechend (Wurzelzone) und dieser selbst. Ferner möchte ich die deutlich ausgesprochene Gefässverdickung hervorheben, bedingt durch Verdickung der nach aussen von der Intima gelegenen Scheiden; an manchen Stellen hyaline Degeneration der Media, die Wandungen

sind mit zahlreichen grossen blassen feinkörnigen runden oder ovalen Zellen erfüllt. Die Felderung ist eine ziemlich deutliche.

Beobachtung 4.

Mathilde Sielsky, 38 Jahre alt. Aufgenommen am 20. Juni 1877, gestorben am 6. Februar 1882.

Anamnese. Als Kind Masern, sonst stets gesund bis zum 30. Lebensjahre. Im 20. Lebensjahre Menses, die stets regelmässig waren, in der letzten Zeit Entleerung dicker klumpiger Massen bei der Menstruation. Vor 4 Jahren normale Entbindung. Im 31. Lebensjahre Lues, welche mit einer Schmiercur behandelt wurde. Vor mehreren Jahren reissende Schmerzen in beiden Armen, dem Ellenbogen und Handgelenk entsprechend nach vier Wochen schwindend. Recidiviren dieser Schmerzen während eines jeden Winters bis vor 5 Jahren. Damals im 9. Monat der Schwangerschaft Ischurie, welche später schwand, alsdann trat Harndrang besonders Nachts, Schmerzen im Rücken und in der Blasengegend nebst hartnäckiger Verstopfung auf. Ein sie behandelnder Arzt fand als Ursache dieser Beschwerden eine Dislocation des Uterus, nach Reposition und Einführung eines Pessarium verminderten sich die genannten Symptome. Seit drei Jahren nicht unbeträchtliche Sehstörungen, namentlich des rechten Auges mit drückendem Schmerz um beide Augäpfel verbunden, seit 2 Jahren Müdigkeit in den Beinen, zunehmende Körperschwäche, Gefühl von Eingeschlafensein, namentlich in der rechten Körperhälfte, Kriebeln in den Zehen, Ameisenkriechen, Gefühl in den Fusssohlen als „ob sie im Sande ginge“. Hierzu trat Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Brustbeklemmung, Rückenschmerzen, in letzter Zeit Herzpalpitationen.

Status praesens vom 21. Juni 1877. Blasse, leicht bräunliche Hautdecken bei der mässig genährten, gracilen Frau. Die Haut abschilfernd.

Kopf, Die Pupillen sind ungleich, die rechte weiter als die linke, reagiren schlecht auf Lichteinfall, dagegen prompt auf Accommodation. Sehvermögen stark herabgesetzt, die Finger werden selbst in der Nähe nicht gezählt. Ophthalmoskopisch ergiebt sich beiderseitige Opticusatrophie. An den übrigen Hirnnerven nichts Abnormes, auch die Sensibilität ist nach jeder Richtung hin intact.

Rumpf. Am Herzen findet sich neben einer Hypertrophie des linken Ventrikels in der Gegend der Aorta ein diastolisches Geräusch, welches sich nach den Carotiden hin fortpflanzt. Puls klein, schnellend, 100 in der Minute. Temperatur normal. Retroflexio uteri. Vergrösserung beider Ovarien. Bauchreflex fehlt. Sensibilität normal.

Obere und untere Extremitäten zeigen keinerlei Motilitätsstörung. Die Sensibilität ist normal für Berührung und Nadelstiche. Schmerzempfindung vorhanden. Muskelsinn gestört derart, dass Patientin von der Lage ihrer unteren Gliedmassen keine richtige Vorstellung hat. Patientin ist nicht im Stande allein zu gehen und zu stehen. Romberg'sches Phänomen. Zunahme des Schwankens beim Herumdrehen.

Fehlen beider Patellar- und Plantarreflexe, kein Achillesreflex.

Nachdem Patientin längere Zeit aus der Krankenabtheilung des Armenhauses entlassen worden war, trat sie im Jahre 1880 wieder ein, ohne dass sich, abgesehen von der Zunahme der Herzbeschwerden, Auftreten von Ascites und Anasarca, von Tenesmus der Blase und Incontinentia alvi bis zum Tode sonstige Erscheinungen bemerkbar machten. Patientin verschied am 6. Februar 1882.

Sectionsprotokoll (6. Februar 1882).

Kleine weibliche Leiche. Abdomen etwas aufgetrieben. Extremitäten stark ödematös. Sehr blasse Hautdecken.

Rückenmarkshäute zart und ohne Veränderung. Rückenmark durchweg ziemlich atrophisch, weich. Die Hinterstränge im Bereich des ganzen Rückenmarks degenerirt, im Halsmark in Form zweier weissen Streifen, während vom Brustmark nach abwärts fast der ganze Hinterstrang grau erscheint. Pia mater cerebralis getrübt. Gehirn klein, feucht, mässig blutreich, nirgends eine Herderkrankung. Beide Nervi optici total grau degenerirt und atrophirt, desgleichen Chiasma und Tractus optici.

Anatomische Diagnose. Degeneratio grisea funicul. poster. med. spin. praecipue part. dorsalis et lumbalis. Atrophia med. spin. et cerebri. Degeneratio grisea nervi optici utriusque, Chiasmatis et tractus optici. Caries sicca oss. pariet. dextr. Endarteriitis circumscr. chron. aortae ascendentis. Endocarditis chron. fibrosa retrahens valvular. semilunarium. Insufficient. valvul. Hypertrophia ventric. sin. cord. Hydrothorax duplex. Compressio lobuli infer. utriusque. Hyperaemia pulmonum. Induratio lienis cyanotica. Atrophia granularis levis renum cum degeneratione adiposa. Perimetritis pseudomembranacea chronic. et Perioophoritis. Retroflexio uteri. Metritis chron. Leptomeningitis levis cerebralis chron.

Mikroskopische Untersuchung.

Im mittleren Lendenmark ist erhalten geblieben der vordere Theil der Hinterstränge mit Ausnahme eines schwach degenerirten Abschnittes am Sept. long. post.; ferner ist intact ein im hinteren Drittel an der Fiss. long. post. anliegender, nach hinten sich verbreiternder Keil, der mit den hinteren äusseren Feldern in Verbindung steht; diese sind von ovaler Form (Längsdurchmesser in frontaler Richtung) und durch einen schmalen Degenerationssaum vom Hinterhorn getrennt, der grössere vordere Abschnitt ist leicht degenerirt, der hindere Rand, welcher an die Peripherie stösst, intact. Der übrige Theil des Hinterstrangs stark degenerirt.

Im oberen Lendenmark (Fig. IV. 1.) gleiche Topographie. Mikroskopisch zeigt sich ein hochgradiger Schwund von Nervenfasern in den degenerirten Theilen, die noch vorhandenen Nervenfasern von normaler Dicke

oder verdünnt und schmal. Maschiges mit ziemlich reichlichen runden Kernen versehenes Fibrillengewebe. Gefässe kaum verdickt, nur die subadventitielle Scheide mit runden Kernen erfüllt. Keine Ablenkung der Nervenfasern, wie überhaupt keine Beziehung der Atrophie zu dem Gefässverlauf erkennbar ist. Im hinteren Drittel des Hinterstrangs wie in der Pia eine mässige Zahl Corp. amylacea. Die in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern verdünnt und atrophisch, desgleichen die durch die Subst. gelatinatosa Rolandi ziehenden Fasern.

Im oberen Lendenmark markirt sich an der Basis des Hinterhorns eine runde Stelle, den Clarke'schen Säulen entsprechend, durch Faserarmuth. Ganglienzellen derselben normal. Pia mater nicht verdickt. Die hinteren Nervenwurzeln arm an Nervenfasern, an Stelle deren fibrilläres mit spindelförmigen Kernen versehenes Bindegewebe sich findet. Die erhaltenen Nervenfasern zeigen gleiche Veränderung wie im Hinterstrang. Die feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang scheinen degenerirt zu sein. Der übrige Querschnitt normal.

Im untersten Brustmark (Fig. IV. 2.) sind erhalten die vordern seitlichen Felder, schwach degenerirt ein medianer Keil, dessen stärker degenerirte Spitze zwischen vorderem und mittlerem Drittel an der Fiss. long. post. liegt, dessen Basis der Peripherie entspricht. Die hinteren äusseren Felder, die durch einen breiten Saum mit dem medianen Keil in Verbindung stehen, sind nahezu intact. Das mittlere Drittel des Hinterstrangs ist stark degenerirt, etwas geringer der zwischen den vorderen seitlichen Feldern gelegene Abschnitt. Allmäliger Uebergang der erhaltenen Felder in die degenerirten Theile.

Im mittleren Brustmark gleiche Topographie. Der äussere und hintere Rand des medianen Keils ist nahezu vollkommen erhalten, während ein der Fiss. longit. post. entlang ziehender Saum stark degenerirt erscheint. Vollkommen degenerirt ist der zwischen vorderen Feldern und medianem Keil gelegene Abschnitt, welcher sich bis an die hinteren äusseren Felder erstreckt. Aehnliche Verhältnisse im oberen Brustmark; hier erreicht der mediane Keil mit seiner Spitze die hintere Commissur. Die feineren Verhältnisse entsprechen denen des Lendenmarks. Die Clarke'schen Säulen sind ziemlich hochgradig degenerirt und schon makroskopisch durch ihre Blässe kenntlich, mikroskopisch durch die Faserarmuth, wenngleich noch viele feine Fasern nachweisbar sind. An den Ganglienzellen derselben keine Anomalie. Randzone im unteren Brustmark stark degenerirt, nicht sicher die spongiöse und gelatinöse Substanz, die Einstrahlungsbündel leicht degenerirt. Die Gefässe sind weder im Hinterhorn noch Hinterstrang verdickt, spärliche Menge runder und längsovaler Zellen in der subadventitiellen Scheide. In dem maschigen Gliagewebe eine mässige Menge runder Gliakerne. Die durch den Keilstrang ziehenden hinteren Wurzelfasern stark degenerirt, an Zahl vermindert, dünn und schmal, desgleichen die durch die Subst. gelatin. Rolandi verlaufenden Fasern. Die hinteren Nervenwurzeln deutlich degenerirt. Pia mater nicht

verdickt. Der übrige Querschnitt normal. Viele Corpora amylacea, besonders im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs.

Im mittleren Halsmark (Fig. IV. 3), der Halsanschwellung entsprechend, ist ein vorderer seitlicher Saum erhalten, an die Commiss. post. und den Innenrand der Hinterhörner stossend und hier annähernd bis zur Subst. gelatin. Rolandi ziehend. Schwach degenerirt sind die hinteren äusseren Felder, deren hinterer intacter Rand der Rückenmarksperipherie, deren äusserer Rand dem Eintritt der hinteren Wurzel entspricht, während der innere Rand an den Goll'schen Strang stösst. Allmäliger Uebergang in die degenerirten Abschnitte des Keilstrangs. Mittelstark degenerirt ist ein Keil (Goll'sche Strang), dessen Spitze an der hinteren Commissur liegt, dessen Basis der Peripherie entspricht, der hintere Rand dieses Keils ist etwas weniger stark degenerirt. Völlig degenerirt ist der innere Abschnitt des Keilstrangs in Form zweier nach hinten divergirender Säume, ferner ein Oval entlang der Fiss. longit. post. in der vorderen Hälfte des medianen Keils. Im oberen Halsmark ähnliche topographische Verhältnisse, die stark degenerirte Spitze des medianen Keils erreicht nicht ganz die Commiss. post. Sowohl im mittleren wie im oberen Halsmark findet sich ein erhaltener schmalster Saum Nervenfasern an der Eintrittsstelle der Wurzelfasern in das Hinterhorn, welcher mit dem vorderen seitlichen Saum in Verbindung steht. Die in das Hinterhorn einstrahlenden hinteren Wurzelfasern sind fast vollkommen intact, nur einzelne, besonders an ihrem durch das Degenerationsgebiet ziehenden Abschnitt verdünnt und atrophisch. Gefässe nicht verdickt. Die Nervenfasern im Degenerationsbezirk von gleicher Beschaffenheit wie im Lendenmark. Maschiges mit mässig zahlreichen Kernen versehenes Gliagewebe. Die hinteren Wurzeln sind ganz leicht degenerirt. Die feineren Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang scheinen nicht degenerirt zu sein. Pia mater nicht verdickt. Mässige Menge Corp. amylacea im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs. Am übrigen Querschnitt normaler Befund.

N. ischiadicus lässt auf dem Querschnitt zahlreiche Sonnenbildchen erkennen, die dicht aneinander gelagert sind und zwischen denen sich eine mässige Menge runder und spindelförmiger Kerne vorfinden.

In klinischer Hinsicht ist dieser Fall durch Coincidenz mit einem Aortenfehler (Insuffic. Aortae) bemerkenswerth. Bekanntlich haben Berger und Rosenbach*) zuerst die Aufmerksamkeit auf das Zusammentreffen beider Krankheiten gelenkt und hat sich seitdem eine grosse Zahl, besonders auch französischer Autoren, mit diesem Gegenstande beschäftigt. Die relativ häufige Coincidenz beider Affectionen, glaube ich, kann nicht als eine zufällige betrachtet werden, wenn wir auch bezüglich des inneren Zusammenhangs auf Hypothesen angewiesen

*) Berger und Rosenbach, Berliner klinische Wochenschrift. 1879. No. 27.

sind. In anatomischer Hinsicht verhält sich dieser Fall ähnlich dem vorhergegangenen, bietet jedoch im Einzelnen Abweichungen dar. So findet sich hier schon im unteren Brustmark die Spitze des medianen Keils ziemlich beträchtlich degenerirt und bleibt dieses Verhältniss auch im übrigen Brustmark und im Halsmark erhalten; nur nimmt im letzteren die Degeneration die Form eines Ovals an. Diese stärkere Degeneration des vorderen Abschnitts der Goll'schen Stränge — so dürfen wir wohl im Halsmark den Keil bezeichnen — ist nach Strümpell*) nicht das gewöhnliche Verhalten und auch in der Mehrzahl unserer Fälle zeigt sich der hintere Abschnitt derselben früher und stärker erkrankt als der vordere. Die Degeneration betrifft auch in diesem Falle am exquisitesten den inneren Keilstrang, ganz intact sind die vorderen resp. vorderen seitlichen Felder, schwach degenerirt die hinteren äusseren Felder. Hierbei sei das Intactsein des hinteren Randes dieser letztgenannten Felder hervorgehoben, gleichwie auch im Halsmark sich der hintere Rand des Goll'schen Stranges weniger degenerirt zeigt wie der übrige Theil desselben, Momente, die Strümpell mit Recht gegen die Annahme einer Meningitis als Ursache der Tabes geltend macht. Die so deutliche Abgrenzung des Goll'schen Stranges im Halsmark vom Keilstrang durch einen Saum intacter Nervenfasern lässt sich gegen eine Abhängigkeit der Tabes vom Blutgefässbindegewebsapparat anführen. Eine Gefässverdickung war nicht constatirbar.

Beobachtung 5**).

Döring, A., Kaufmann, 41 Jahre alt. Aufgenommen in die poliklinische Behandlung des Herrn Prof. Berger am 12. Mai 1876, gestorben im Hospital zu Allerheiligen am 18. Juli 1881.

Anamnese: Als Kind Masern und Scharlach, später Pocken. Im 25. Lebensjahre fieberhafte rheumatische Krankheit. Im Sommer 1866 Lues (Ulcus durum an der Glans, später Halssymptome) ohne Recidive. Stets viel gereist, oft im Winter; bei einer dieser Reisen erhielt Patient einmal von hinten einen starken Stoss gegen das Os sacrum, das ihn noch 14 Tage nachher schmerzte. Keine neuropathische Disposition. Viel geistige und körperliche Anstrengungen. Im Jahre 1870 Gefühl von allgemeiner Erschöpfung, Schwäche der Beine, Druck in der Herzgegend, öfters Kopfschmerzen. Ein

*) Strümpell l. c.

**) Dieser Fall ist von Herrn Dr. Rosenstein im 15. Band dieses Archivs beschrieben worden. Ich gebe nur einen Auszug aus dem klinischen Bericht wieder, die von mir von neuem ausgeführte mikroskopische Untersuchung ausführlicher.

halbes Jahr später Formicationen in der linken grossen Zehe, später in den Fingerspitzen, Schwäche in beiden Beinen, zuerst im linken. Spannendes Gürtelgefühl in der Herzgegend statt des früheren Druckes daselbst. Im Jahre 1875 bohrende und reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten, in Bezug auf den Ort wechselnd und mehrere Stunden anhaltend. Spannendes Gefühl in den Schulterblättern. Jucken in beiden Beinen. Anfallsweises Auftreten einer brennendnn Empfindung im Magen, desgleichen reissende Schmerzen in den Fingern, Formicationen und Erlahmung des Mittelfingers der rechten Hand beim Arbeiten. Beim Gehen schon seit vielen Jahren Gefühl, als wenn er auf einem Teppich ginge, Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln. 1872 und im folgenden Jahre Doppelsehen, 1878 gleichzeitig mit Ptosis des rechten Auges. Beim Sitzen Kitzelgefühl im Gesäss. 1880 heftige Schmerzen im unteren Theil des Rumpfes und Abnahme des Sexualvermögens. Früher häufig Pollutionen (3—4 mal Nachts), jetzt selten. Seit vielen Jahren Blasenschwäche, Ischurie und Incontinenz, bisweilen mit Incontinentia alvi verbunden. Patient ist verheirathet, hat 2 gesunde Kinder, ein Knabe, $1^1/_2$ Jahre alt, ist an Abzehrung gestorben.

Der Status praesens vom 31. Mai 1881 ergab Folgendes: Mittelgrosser, untersetzter Mann von sehr gutem Ernährungszustande, reichlichem Panniculus adiposus, gut entwickelter Muskulatur, blasser Gesichtsfarbe.

Kopf. Im Februar 1881 wochenlang anhaltende Kopfschmerzen. Ueber beiden Augenlidern, besonders rechts, leicht ziehende Empfindungen. Sehvermögen intact, desgleichen Farbensinn. Pupillen mittelweit, träge Reaction derselben auf Licht. Rechts Ptosis, so dass der untere Rand des Oberlides die Pupille gerade bedeckt, doch kann, besonders bei linksseitigem Augenschluss, das Lid willkürlich fast vollständig erhoben werden. Die Aufwärtsbewegung beider Bulbi sehr unvollkommen, rechts fast gar keine willkürliche Bewegung möglich, links nur soweit, dass der untere Rand der Hornhaut sich kaum 1 mm vom Unterlid entfernt. Alle anderen Bewegungen scheinbar normal. Bei Wendung des Blickes nach rechts und oben Doppelbilder neben und über einander. Im Juni 1881 wurde bei einer weiteren Augenuntersuchung Ptosis incompleta o. d., Paresis oculomotorii et abducentis, Hyperaemia papillae constatirt, ausserdem wurde Folgendes bemerkt: Seit 3 Monaten wieder Doppelsehen nach rechts und oben, rechtes Lid soll vor 2 Monaten ganz herunter gehangen haben, jetzt ist es schon wieder erhoben. Patient bemerkt nach oben Doppelsehen. Doppelbilder in der rechten Gesichtshälfte wenig. Bild des linken Auges im unteren Theil höher, im oberen tiefer, rechts umgekehrt. Papille stark geröthet, Venen stark injicirt und geschlängelt. Die übrigen Sinnesorgane intact, bisweilen Speichelfluss aus dem rechten Mundwinkel. Die rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen. Bei Willkürbewegungen leichtes Zurückbleiben der Oberlippe, bei mimischen nicht.

Rumpf. Am unteren Thorax häufig spannendes Gürtelgefühl um die ganze Circumferenz, bisweilen tagelang ausbleibend, bisweilen anhaltend. Oberhalb dieser Stelle in der Gegend der Brustwarze eine handtellergrosse Stelle mit subjectiv taubem Gefühl.

Obere Extremitäten. Taubes Gefühl und Formicationen im 4. und 5. Finger beiderseits und Kältegefühl in beiden Ellenbogen. Handschrift zitternd und verändert. Grobe Kraft der Arme sehr gut, sonst keine Ataxie. Keine Sensibilitätsstörung.

Untere Extremitäten. Ausgesprochener Hahnentritt, grosse Schwäche und Gefühl der Schwere. Grobe Kraft und Muskulatur musterhaft entwickelt. Stehen bei geschlossenen Füssen auch bei offenen Augen unmöglich, mit gespreizten Füssen schwankend, beim Schliessen der Augen droht Patient umzufallen. Umdrehen, Stuhlsteigen, Strichgehen etc. unmöglich, zumal mit geschlossenen Augen. Ataxie der Einzelbewegungen an den Füssen. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt hochgradige Analgesie vom unteren Rand der 5. Rippe an nach abwärts und zwar symmetrisch in beiden Körperhälften. Erst bei sehr starker electrocutaner Pinselung mässige Schmerzempfindung ohne Verlangsamung derselben. Kitzelgefühl ganz erloschen. Berührungsempfindlichkeit auch gestört, hochgradige Störung nur vorne im 5.—8. Intercostalraum, leise Berührungen werden hier oft gar nicht percipirt. Bei plötzlichen leichten Berührungen an den Beinen oft lebhaftes, reflectorisches Zusammenzucken des ganzen Körpers. Deutliche, doch nur leichte Drucksinnstörungen an den unteren Extremitäten, während Temperaturdifferenzen normal empfunden werden. Keine groben Fehler des Raumsinns, mit Ausnahme der oben erwähnten Partien am Thorax. Passive Bewegungen der Zehen werden gar nicht oder falsch und unvollständig percipirt. Plantar- und Cremasterreflexe nicht vorhanden. Sehnenreflexe fehlen. Bauchreflexe beiderseits lebhaft. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven auf den Inductionsstrom normal, beim galvanischen Strom auffallend, dass die Anodenöffnungszuckung weit früher eintritt als die Anodenschliessungszuckung.

Am 16. Juni 1881 wurde auf Wunsch des Patienten trotz dringenden Abrathens der behandelnden Aerzte die Dehnung beider N. ischiadici vorgenommen. Während links die Wunde fast ganz per primam heilte, bildete sich rechts eine progrediente Phlegmone. Unter andauerndem Fieber und profuser Eiterung collabirte Patient immer mehr. Am 18. Juli erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll.

Männliche Leiche gut gebaut und in gutem Ernährungszustande.

An der hinteren Fläche beider Oberschenkel finden sich mit Granulationen bedeckte Substanzverluste, die eine dünne gelblich eitrige Flüssigkeit enthalten. Die in der Tiefe liegenden Muskelbäuche sind mit Granulationen bedeckt. Der Ischiadicus liegt beiderseits in einer Ausdehnung von mehreren Centimetern frei.

Dura mater spinalis ohne besondere Veränderungen. Pia und Arachnoidea frei von Verdickungen und Trübungen. Die grösseren Gefässe mässig gefüllt. Das Rückenmark im oberen Theil deutlich abgeplattet. An der Hinterfläche verläuft in der Mitte ein schmales, blassgelblich graues Band.

Auf Querschnitten des blassen Rückenmarks tritt von oben bis unten ein sehr deutlicher keilförmiger, hell graugelblicher Fleck hervor, welcher die ganzen Hinterstränge einnimmt. Dieselben sind etwas eingesunken. Die hinteren Nervenwurzeln der Cauda schmäler, grauröthlich.

Diagnose: Degeneratio cinerea funiculorum posteriorum medullae spinalis. Neurotomia nervi ischiadici utriusque. Vulnera granulantia et fistulosa in cute femoris utriusque. Phlegmone intermuscularis duplex femoris praecipue dextri. Thrombosis ven. femoris dextr. Oedema crurum.

Bei der frischen Untersuchung fanden sich keine Körnchenzellen.

Mikroskopische Untersuchung.

Im obersten Lendenmark (Fig. V. 1.) sind die vorderen seitlichen Theile erhalten, die sich als schmalste Säume weiter nach hinten dem Innenrand des Hinterhorns entlang erstrecken. Relativ erhalten zeigen sich beide an das Hinterhorn anstossende hinteren äusseren Felder; sie sind von der Peripherie durch eine stärker degenerirte Zone getrennt. Am hintersten Ende der Fiss. longitud. post. ist ein schmalster Saum nachweisbar, der sich eine Strecke weit auf die Peripherie fortsetzt. Der übrige Theil des Hinterstrangs fast völlig degenerirt. Der Uebergang der erhaltenen Abschnitte in die degenerirten ist ein ziemlich allmäliger; auch in letzterem finden sich erhaltene Fasern überall. Die in die äussere Partie der Hinterstränge einstrahlenden Wurzelfasern sind hochgradig atrophirt, besser erhalten, wenn auch verdünnt, sind die durch die Rolando'sche Substanz ziehenden Wurzelbündel. Die Clarke'schen Säulen treten schon makroskopisch durch ihre Blässe hervor und zeigen dementsprechend grosse Faserarmuth, vom Hinterstrang bleibt die rundliche degenerirte Partie durch einen breiten nervenreichen Saum getrennt, auch vorne und hinten zeigt sich ein schmälerer nervenfaserreicher Saum. Die Randzone degenerirt. Spongiosa und Gelatinosa des Hinterhorns normal. Das Gliagewebe des Hinterstrangs ist entsprechend der Abnahme der Nervenquerschnitte verdichtet, auf Längsschnitten zeigt es sich aus Fibrillen bestehend und mit einer nur geringen Zahl runder Kerne versehen. Die spärlichen erhaltenen Nervenfasern sind zum Theil normal, zum Theil als schmalste Fäserchen erkennbar, einzelne endlich zeigen eine zerklüftete Markscheide. Die grösseren Gefässe des Hinterstrangs, Hinterhorns, in geringem Grade auch die der übrigen Rückenmarkssubstanz (Vorderhorn, Gefässe im Sulc. longit. ant., an der hinteren Pia) deutlich verdickt. Auch die kleineren Gefässe des Hinterstrangs sind verdickt. Die verdickten Gefässe zeigen auf dem Querschnitt einen deutlichen, aus spindelförmigen Zellen bestehenden Endothelbelag. Direct auf diesen folgt eine dicke blasse, oft nur wenig gestreifte Schichte, welche besonders nach der Intima zu spindelförmige Kerne beherbergt; weiter nach aussen kommt ein aus fibrillärem Gewebe bestehender Saum. Das subadventitielle Gewebe ist mit spärlichen Rundzellen erfüllt. An den kleineren Gefässen und Capillaren ist die auf das Endothel folgende Schicht blass, homogen, hyalin. Durch diese Verdickung werden an einzelnen

Stellen die Nervenfasern in einem schwachen Bogen von ihrer Richtung abgelenkt, im Allgemeinen ist ihr Verlauf ein grader. Die Gefässverdickung ist im ganzen Hinterstrang — auch in den nicht degenerirten Abschnitten — vorhanden; am intensivsten an den Gefässen längs der Fiss. longit. post. Im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs spärliche Corp. amylacea. Pia mater nicht wesentlich verdickt und zellig infiltrirt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner stark pigmentirt, vereinzelte Ganglienzellen ohne Ausläufer, starr, glänzend, gelbbraun, die Clarke'schen Ganglienzellen stark pigmentirt, sonst normal. Die hinteren Wurzeln sind verschmälert und zeigen nur wenig erhaltene Nervenfasern; diese sind zum Theil normal, zum Theil nur als schmale blasse Bänder erkennbar, oder sie besitzen eine körnige Markscheide. Das sie beherbergende Bindegewebe ist wellig und mit längsovalen Kernen versehen. Die vorderen Wurzeln weichen insofern von der Norm ab, als sie zahlreiche, kleinste Nervenquerschnitte enthalten.

Im untersten Dorsalmark (Fig. V. 2.) im Wesentlichen derselbe Befund. Die vorderen seitlichen Felder stehen durch einen schmalen Saum längs des Hinterhorns mit den hinteren äusseren Feldern in Verbindung; letztere reichen bis an die Peripherie, dort eine verringerte Zahl Nervenquerschnitte aufweisend; sodann findet sich am hintersten Ende der Fiss. post. ein schmaler Saum angedeutet, der sich eine Strecke weit der Peripherie entlang zieht. Der übrige Hinterstrang fast vollständig degenerirt. Die Clarke-schen Säulen, die hier ihre grösste Mächtigkeit erreichen, sind nur von vereinzelten gröberen und feineren Fasern durchzogen; beiderseits findet sich ein schmaler, an der einen Seite etwas breiterer Saum zwischen den degenerirten Säulen und dem Hinterstrang; dieser Saum besteht wesentlich aus horizontal verlaufenden Fäserchen. Ziemlich stark ist die Randzone degenerirt, nicht deutlich ist die Degeneration in der spongiösen Zone der gelatinösen Substanz, der übrigen gelatinösen Zone und in der hinteren Spongiosa. Deutliche Degeneration der Einstrahlungsbündel, der Clarke'schen Säulen. Die sonstigen Alterationen entsprechen denen des Lendenmarks.

Mittleres Dorsalmark. Hier findet sich nach innen von den intacten hinteren äusseren Feldern und mit diesen in Verbindung stehend ein schwach degenerirter keilförmiger Abschnitt, dessen Spitze der hinteren Commissur, dessen Basis der Peripherie entspricht. Dieser Keil ist nur in seinem hinteren und äusseren Abschnitt relativ erhalten, der übrige Theil ist stark degenerirt. Die Clarke'schen Säulen sind stark degenerirt, doch findet sich zwischen degenerirtem Abschnitt und Centralcanal ein vorderer schmaler Saum, gleichwie auch ein Saum an dem hinteren und inneren Ende, welche zur Clarke-schen Säule zu gehören scheinen.

Oberes Dorsalmark (Fig. V. 3.). Die in ihrer flaschenförmigen Gestalt hervortretenden Goll'schen Stränge sind im mittleren und hinteren Drittel annähernd vollständig degenerirt, während sich im vorderen Drittel noch mehr erhaltene Fasern finden; längs des Aussenrandes der Goll'schen Stränge findet sich ein schmaler Nervensaum, der nach vorne mit den vorderen seitlichen Feldern, nach hinten mit den hinteren äusseren Feldern in Verbin-

dung steht. Stark degenerirt ist der mittlere Abschnitt des Keilstrangs, während die vorderen seitlichen Felder hinter den Clarke'schen Säulen nahezu intact sind. Die hinteren äusseren Felder sind in ihrem äusseren Abschnitt degenerirt. Die in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern, die Fasern der Clarke'schen Säulen sind gleichwie die hinteren Wurzeln hochgradig degenerirt (vgl. Lendenmark). Gefässe deutlich verdickt. Pia nicht wesentlich afficirt. Ganglienzellen des Vorderhorns wie im Lendenmark, auch die der Clarke'schen Säulen sind pigmentirt, aber wohlgestaltet. Der centrale Abschnitt der Clarke'schen Säulen ist stärker degenerirt wie der periphere.

Im Halsmark und zwar im mittleren (Fig. V. 4.) sind die hinteren zwei Drittel der Goll'schen Stränge complet, das vordere Drittel weniger stark degenerirt Die vorderen seitlichen Felder, dem Keilstrang angehörend, sind intact, desgleichen die hinteren ovalen Felder bis auf den schwach degenerirten hintersten Theil. Der mittlere Theil des Keilstrangs ist bis auf einen Saum am Innenrand mittelstark degenerirt. Die in das Hinterhorn einstrahlenden hinteren Nervenbündel sind zum Theil schmäler und weniger zahlreich, während sich die durch die Substantia gelatinosa ziehenden Fasern nicht alterirt zeigen. Ein nicht unbeträchtlicher Theil der hinteren Wurzelzone ist intact, sowohl bezüglich der horizontal wie vertical verlaufenden Fasern. Die hinteren Nervenwurzeln zeigen eine geringe Abnahme der Zahl der Nervenfasern, es finden sich hier an den Nerven ähnliche, wenn auch geringere Veränderungen wie im Lendenmark. Die feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang sind leicht degenerirt. Gefässe verdickt, besonders längs der Fiss. long. post. Diese Verdickung ist etwa im mittleren Drittel des Hinterstrangs am intensivsten, aber auch weiter nach vorne zu deutlich (gleichwie im hinteren Drittel); weiter ist sie in den Hinterhörnern, weniger deutlich in den Seitensträngen zu finden. Die Verdickung besteht in einer Zunahme der fibrillären Scheiden nach aussen vom Endothel. Geringe Zahl runder und ovaler Kerne um die grösseren Gefässe. Mässige Zahl Gliakerne und Corp. amylacea. Einzelne Ganglienzellen der lateralen Gruppe des Vorderhorns stark pigmentirt, so dass bisweilen vom ganzen Protoplasmaleib nichts mehr erkennbar ist. Pia mater normal.

Die N. ischiadici zeigen eine Zunahme des den Nerven umgebenden und die einzelnen Bündel desselben umziehenden Bindegewebes. Schon makroskopisch fand sich ein Fehlen oder undeutliches Hervortreten der peripheren Bündel, während die centralen deutlich sichtbar waren. In ersterem findet sich mikroskopisch eine bedeutende Abnahme der normalen Nervenquerschnitte, an Stelle deren zahlreiche feinste Kreiscontouren vorhanden waren, die degenerirten Nervenfasern. Meist liess sich in diesen Kreisen ein Axencylinder erkennen, während die anderen Kreise nur als diffus roth gefärbte Ringelchen (bei Carminfärbung) hervortreten. Allmäliger Uebergang von diesen schmalen Nervenfasern zu den normal dicken; letztere zeigen bisweilen eine glasige, hyaline Markscheide ohne Axencylinder. Nach dem Centrum des Ischiadicus hin gestalten sich die Verhältnisse annähernd normal. Die Gefässe dilatirt und stark gefüllt. Nirgendswo eine zellige Infiltration zu finden.

In Betreff der hier vorgenommenen Nervendehnung, über ihre Berechtigung und die daran sich anschliessenden Fragen verweise ich auf die oben citirte Arbeit von Herrn Dr. Rosenstein. Die klinischen Erscheinungen dieses Falles boten nichts besonders Bemerkenswerthes dar. Topographisch-anatomisch wäre die starke Betheiligung der Goll'schen Stränge hervorzuheben, ferner der mittleren Abschnitte der Keilstränge, wobei im Halsmark am Innenrand der Hinterhörner einerseits und des Keilstrangs andererseits ein Saum intact bleibt. Die Gefässe sind ziemlich verdickt, und zwar auch in den intacten Abschnitten des Hinterstrangs. Beide Ischiadici zeigten zahlreiche atrophische Fasern in ihren peripheren Bündeln.

Beobachtung 6.

Albert Herzog, 50 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen am 19. September 1876, gestorben den 6. April 1879.

Anamnese. Stets gesund bis Mai 1875. Zu dieser Zeit stellte sich allmälig zunehmende Taubheit der Beine, besonders der Fusssohlen ein, grosse Ermüdbarkeit, unsicherer Gang, Schwäche in den Beinen und im Kreuze. Juli 1875 beim Heben einer schweren Winde heftiges Zucken in beiden Füssen, so dass er umzufallen drohte. Patient suchte das Spital auf; hier stellten sich blitzende Schmerzen in den Beinen, Kältegefühl in den Füssen und Unterschenkeln nebst Gürtelgefühl ein, dabei schwammiges Gefühl in den Fusssohlen, leichte Ermüdbarkeit der Beine.

Patient trat am 15. September in die poliklinische Behandlung des Herrn Prof. Berger, hier wurden die für Tabes charakteristischen Symptome vorgefunden: Fehlen der Sehnenreflexe, beträchtliche Ataxie, Romberg'sches Phänomen, Analgesie am rechten Unterschenkel. Nach vorübergehender Besserung Zunahme der Schwäche in den Beinen, Patient wurde bettlägerig, die Ataxie machte Fortschritte, so dass er über die Lage seiner Beine bei geschlossenen Augen nicht Bescheid zu geben wusste. April 1876 plötzlich Bluterbrechen. Kältegefühl in den Beinen besteht fort. Am 19. Juni 1876 wurde Patient der Krankenabtheilung des Armenhauses überwiesen. Nie Diplopie, nie cephalische Symptome, keine Blasenstörung, abgesehen von leichter Schwäche des Detrusor und Tenesmus. Obstructio alvi. Klagen über mässiges Reissen im Vorderarm und Kriebeln in den Fingern.

Status praesens (19. September 1876).

Schwächlich gebauter Mann, gering entwickelte Muskulatur, ziemlich blasse, cyanotische Schleimhäute. Nimmt im Bette die Rückenlage ein.

Kopf. Im Gebiet der Hirnnerven keine Anomalie. Sinnesorgane intact. Sensibilität nach jeder Richtung normal.

Rumpf. An den Lungen keinerlei Störung. Geringe Dilatation des linken Ventrikels, lautes diastolisches Geräusch am Sternum, unreiner zweiter

Ton an der Herzspitze. Radialarterie stark geschlängelt, Pulsus celer. Bauchorgane normal. Klagen über zusammenpressende Schmerzen in der Brustgegend. Wirbelsäule auf Druck nicht schmerzhaft. Beiderseits deutlicher Bauchreflex.

Obere Extremitäten. Keinerlei Lähmungen. Die motorische Kraft entspricht der gering entwickelten Muskulatur. Bisweilen vereinzelte clonische Zuckungen in den Armen. Schreiben mit dem Bleistift gut ausführbar, mit der Feder schlecht wegen unbeabsichtigten Excursionen mit derselben. Die Sensibilität sowohl die cutane wie die musculäre zeichnet sich durch ihre ausserordentliche Feinheit aus; keinerlei Störungen ihrer verschiedenen Qualitäten, eher eine gewisse Hyperästhesie gegenüber auch mässigen Schmerzreizen. Passive Bewegungen werden richtig empfunden, das Gefühl der jeweiligen Lage der Glieder ist vollkommen intact. Cutane Reflexe bei Stich in Hand und Vorderarm deutlich, Biceps- und Tricepsreflex schwach auslösbar. Mechanische Muskelerregbarkeit vorhanden.

Untere Extremitäten. Von der Hüfte bis zum Fuss gleichmässige und sehr hochgradig schlaffe atrophische Muskulatur. Alle Bewegungen werden mit einer der schlechten Muskulatur entsprechenden Kraft ausgeführt. Die Bewegungen im rechten Fussgelenk sind etwas weniger ergiebig als links, das rechte Bein soll von Anfang an stärker wie das linke afficirt gewesen sein. Alle Einzelbewegungen hochgradig atactisch, weit über das bestimmte Ziel hinausschiessend. Sehr ausgeprägte statische Ataxie. Das ausgestreckte Bein kann nicht einen Augenblick ruhig gehalten werden, sondern macht fortwährend hin- und herfahrende horizontale und verticale, unwillkürliche Bewegungen. Werden beide Extremitäten gleichzeitig erhoben, so schwanken sie unruhig durcheinander. Auffallend sind die Mitbewegungen des auf der Unterlage ruhenden Beines beim willkürlichen Erheben des anderen Beines; es werden alsdann kleine Bewegungen in Ad- und Abduction des Fusses, Rotation des Oberschenkels nach innen und aussen ausgeführt. Beträchtliche Zunahme der Ataxie bei Augenschluss. Gehen fast unmöglich; von beiden Seiten geführt, knickt er zusammen, wenn er nicht kräftig in die Höhe gehalten wird, doch lässt sich das Durcheinanderwerfen der Beine, besonders auch beim Augenschluss deutlich constatiren. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt folgendes: Berührungsempfindlichkeit erhalten, leichte Pinselberührungen werden überall prompt localisirt, Anhauchen und Blasen gleichwie Berührung mit kalten und warmen Gegenständen gut percipirt. An beiden Unterschenkeln, besonders rechts entschiedene Störung der Schmerzempfindlichkeit, öfters verspätete Schmerzreaction. Hochgradige Störung des Muskelsinnes, zwar werden die passiven Einzelbewegungen der Zehen, des Fusses, des Unter- und Oberschenkels gut percipirt; doch ist er, wenn bei Augenschluss Gesammtbewegungen vorgenommen werden, über die Lage derselben schlecht orientirt, so glaubt er das Bein wäre erhoben, wenn es auf der Unterlage liegt etc., vermag auch nicht das eine Bein in dieselbe Stellung zu bringen, in der das andere sich befindet. Früher soll der Muskelsinn noch mehr gestört gewesen sein, so dass er beim Erwachen seine Beine suchte. Plantarreflex, besonders

links lebhaft. Die Sehnenreflexe fehlen. Die mechanische Erregbarkeit des Quadriceps ist erhalten.

Im weiteren Verlauf Zunahme der Schwäche. Ende 1878 (December) Klagen über häufige, heftige bohrende Schmerzen in den Fussgelenken bis zur grossen Zehe hin, es stellte sich alsdann schmerzhafter, tonischer Krampf mit Dorsalflexion des Fusses ein; zeitweise traten Schmerzen in der Ferse, Formicationen und Constrictionsgefühl in den Füssen auf. Oefters leichte Ischurie, Brennen in der Harnröhre und im Mastdarm beim Stuhlgang in Folge von Hämorrhoiden. Nauseaempfindung bei heftigen Fussschmerzen. März 1879 bekam Patient Oedeme, zunächst am linken Arm, dann am linken Beine, die sich später auf den ganzen Körper propagirten. Puls und Respiration bisweilen beschleunigt. Temperatur zeitweise erhöht. Urin frei von Eiweiss. An beiden Lungenspitzen Bronchialathmen und klingendes Rasseln. Ende März bildet sich Decubitus am Kreuzbein, der rasch zunahm, Ischurie und allgemeiner Kräfteverfall stellten sich ein. Am 6. April 1879 erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll (sec. 7. April 1879).

Dura-matersack sehr weit und viele Flüssigkeit enthaltend. Dura mater mitteldick, im Halsmark durch dünne, durchscheinende Pseudomembranen mit der Pia mater adhärent. Pia mater im ganzen Bereich des Rückenmarks stark verdickt, weisslich getrübt, auf der Hinterseite mit sulzigem gelblichem Oedem erfüllt. Rückenmark abgeplattet, lässt schon von aussen die Hinterstränge als blassgraue, bandartige Streifen hervortreten. Auf dem Durchschnitt sind durch das ganze Rückenmark hindurch die Hinterstränge vollständig grau gefärbt, auf der Schnittfläche vorquellend und glasig durchscheinend. Die Hinterhörner gehen in diese graue Degeneration über, so dass die Zeichnung derselben gegen die Hinterstränge völlig verwischt ist. Vorder- und Seitenstränge sehr blass, stark durchfeuchtet. Vorderhörner intact. Die hinteren Nervenwurzeln ausserordentlich dünn und grau durchscheinend; vordere Wurzeln normal. Die Nervenbündel der Cauda equina zeigen ebenfalls aber vereinzelte feine, grau durchscheinende Streifen zwischen den übrigen hellweiss gefärbten normal dicken Nervenbündeln.

Schädel breit und dick Innenfläche mattgrauweiss, fast überall von kleinen, punktförmigen Lücken durchsetzt, so dass sie ein siebartiges Gefüge erhält. Dura mater leicht verdickt, an der Innenfläche von flachen, zum Theil rostbraunen, zum Theil röthlich gelben Auflagerungen bedeckt; letztere erscheinen auf der Oberfläche eigenthümlich gallertig, fast schwammig.

Pia mater der Convexität stark verdickt und weisslich getrübt, hauptsächlich über dem Stirntheile und längs der grösseren Gefässe; reichliches Oedem in den Maschen. Gehirn im Allgemeinen verkleinert. Die Rinde auf der Oberfläche sehr blass, spärliche Blutpunkte zeigend. Gyri verschmälert, Sulci verbreitert. Marksubstanz wie Stammganglien stark durchfeuchtet, blutarm. Nirgends Herderkrankungen. Gefässe an der Gehirnbasis mittelweit, mit weisslichen derben sklerotischen Platten versehen.

Anatomische Diagnose. Degeneratio grisea funiculorum posterior. med. spin. Pachymeningitis interna haemorrhag. cerebralis. Leptomeningitis fibrosa et pseudomembranacea spinalis et cerebralis. Anaemia et Oedema cerebri. Phthisis pulmonum. Atrophia fusca cordis. Sclerosis Aortae. Induratio lienis. Echinococcus hepatis. Ulcera tuberculosa ilei et coli. Cystitis incipiens.

Mikroskopische Untersuchung.

Im unteren Lendenmark (Fig. VI. 1.) ist völlig erhalten der vordere Abschnitt des Hinterstrangs, mässig degenerirt sind die mittleren und und hinteren Abschnitte des Hinterstrangs bis auf einen erhaltenen Saum am Ende der Fiss. long. post. und am Beginn der Rückenmarksperipherie. Pia mater deutlich verdickt.

Im oberen Lendenmark (Fig. VI. 2.) sind erhalten die vorderen seitlichen Felder mit Ausschluss eines breiten mittelstark degenerirten Saumes an der Medianspalte. Schwach degenerirt ist im hinteren Drittel ein Keil, dessen Spitze an der Fiss. long. post., dessen Basis an der Peripherie liegt und dort in Verbindung tritt mit den gleichfalls schwach degenerirten hinteren äusseren Feldern; letztere von längsovaler Form stossen mit ihrem äusseren Rande an das Hinterhorn, mit dem hinteren Rande an die Rückenmarksperipherie. Der übrige Theil des Hinterstrangs fast völlig degenerirt. Ausserdem findet sich im rechten hinteren Seitenstrang ein mässig scharf begrenzter stumpf kegelförmiger, mittelstark degenerirter Herd, der vom Hinterhorn durch eine Brücke getrennt ist und mit seiner Basis nicht ganz die Peripherie erreicht. Pia mater verdickt. Die Clarke'schen Säulen heben sich durch ihre Blässe ab. Im degenerirten Gewebe beträchtliche Abnahme der Nervenfasern, die erhaltenen zum Theil normal, zum Theil sehr schmal; aber auch an diesen atrophischen Fasern lässt sich Axencylinder und Markscheide deutlich erkennen. Sowohl die grösseren wie die kleineren Gefässe und die Capillaren sind verdickt. Die Verdickung betrifft die nach aussen vom Endothel gelegenen fibrillären Scheiden; bisweilen erscheint der zunächst auf das Endothel folgende Saum nicht deutlich fibrillär, sondern blass, structurlos und mehr homogen. Das Lumen ist gewunden und verengt. Die Gefässverdickung findet sich besonders an den Gefässen in der hinteren Medianspalte, in etwas geringerem Grade auch in den übrigen degenerirten Abschnitten des Hinterstrangs, ja auch noch in dem vorderen an der hinteren Commissur verlaufenden Saum, der übrigens nicht mehr ganz intact ist. Geringe Gefässverdickung im Hinterhorn. Die Nervenfasern beschreiben zuweilen einen leichten Bogen um die Gefässe, eine Beziehung der Gefässverdickung zur Atrophie ist nicht vorhanden. Ziemlich reichliche Menge runder und längsovaler Kerne im Gliagewebe. Die in das Hinterhorn durch den Keilstrang ziehenden Wurzelfasern sind besonders im oberen Lendenmark hochgradig degenerirt, spärliche Nervenfasern finden sich vor, die zum Theil normal, zum Theil dünn und blass sind. Einstrahlungsbündel degenerirt, desgleichen Clarke'sche Säulen. Randzone schwach degenerirt, gleichwie die hinteren Wurzeln.

Die degenerirten Felder des Hinterstrangs sind von den erhaltenen keineswegs scharf abgegrenzt, auch in den erhaltenen finden sich verdickte netzförmige Gliazüge vor, an deren Knotenpunkt häufig ein Gefässlumen constatirbar ist. Im rechten Seitenstrang tritt die Degeneration in ähnlicher Weise zu Tage, nur ist die Gefässverdickung hier sehr unbedeutend. Die Ganglienzellen sowohl von Hinter- wie Vorderhorn stark pigmentirt. Während manche Ganglienzellen wohlgestaltet sind und zahlreiche Ausläufer besitzen, ist ein grosser Theil geschrumpft, klein, blass und undeutlich contourirt. Ein Kern zeigt sich in diesen veränderten Ganglienzellen nicht. Rechts scheinen die Veränderungen bedeutender zu sein wie links. Bisweilen ist die ganze Ganglienzelle in einen Pigmenthaufen verwandelt. Pia mater deutlich verdickt, spärliche Rundzellen, vereinzelte Corpora amylacea. Der übrige Querschnitt normal.

Im unteren Brustmark (Fig. VI. 3.) ist erhalten ein schmaler Saum der hinteren Commissur und dem Innenrand der Hinterhörner entlang ziehend bis etwas hinter die Clarke'schen Säulen; er steht durch einen schmalen Saum mit den schwach degenerirten dreieckigen hinteren äusseren Feldern in Verbindung; diese reichen mit dem hinteren Rande an die Peripherie, mit dem äusseren an die Innenseite des Hinterhorns, während sie nach innen mit mässig degenerirtem medianen Keil verbunden sind. Die Basis des medianen Keils reicht gleichfalls bis zur Peripherie, die Spitze liegt an der Fiss. longitud. post. zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Hinterstrangs; sie ist gleichwie der innere Saum des Keils mittelstark degenerirt; nur am hintersten Ende der Fiss. longit. post. und der angrenzenden Peripherie findet sich ein schmaler relativ erhaltener Nervensaum. Stark degenerirt ist der übrige Hinterstrang in Form von zwei breiten Säumen, die hinter der Commiss. post. beginnend nach hinten und aussen ziehen, um sich zwischen medianem Keil und hinteren äusseren Feldern einzuschieben. Randzone schwach degenerirt. Die Clarke'schen Säulen imponiren durch ihre Blässe. Pia mater stark verdickt. Der rechte Seitenstrang dem Lendenmark entsprechend keilförmig degenerirt.

Im mittleren Brustmark zeigt sich erhalten ein schmaler Saum längs der hinteren Commissur und dem Innenrande der Hinterhörner, schwach degenerirt ist das hintere äussere Feld, das beiderseits bis zur Peripherie reicht. Mässig degenerirt ist ein breiter Keil, dessen Spitze hinter der hinteren Commissur, dessen Basis an der Peripherie liegt; der innere und hintere Abschnitt des Keils stärker degenerirt. Fast völlig degenerirt sind zwei Streifen am Aussenrand des medianen Keils nicht ganz bis zur Peripherie nach hinten, bis zur Commiss. post. nach vorne sich erstreckend. Allmäliger Uebergang des verdickten netzförmig angeordneten Gliagewebes in die erhaltenen Abschnitte. Aehnliche Degeneration im oberen Brustmark (Fig. VI. 4.). Hier sind jedoch nicht die vorderen, sondern die vorderen seitlichen Felder erhalten, während zu beiden Seiten des Septum post. schwache Degeneration nachweisbar ist.

Histologisch findet sich, entsprechend dem Lendenmark, faseriges Glia-

gewebe mit zahlreichen runden Kernen, nur selten auf dem Längsschnitt Andeutung eines wellenförmigen Verlaufes, spärliche Maschen entweder leer oder mit Corp. amylacea gefüllt; auch die als intact bezeichneten Gebiete werden von dem verdickten, auf dem Querschnitt netzförmigen Gliagewebe in geringem Masse durchsetzt. Das Verhalten der Nervenfasern wie im Lendenmark. Die in das Hinterhorn strahlenden Wurzelfasern, sowohl die die Subst. gelatinosa durchziehenden, wie die durch den Keilstrang tretenden vielfach verdünnt und blass, an Zahl verringert, desgleichen hintere Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark. Die Clarke'schen Säulen, welche sich schon im oberen Lendenmark durch ihre Faserarmuth auszeichnen, sind auch im Verlauf des ganzen Brustmarks als helle, blasse, faserarme Gruppen nachweisbar. Gegen den Centralcanal hin lässt die degenerirte Clarke'sche Säule im untersten Brustmark einen breiten intacten Saum erkennen, desgleichen nach dem Hinterstrang hin. Geringe Differenz zwischen beiden Säulen; auch im Centrum derselben noch spärliche Fasern vorhanden. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen stark pigmentirt. Im mittleren und oberen Brustmark analoge Verhältnisse, nur wird in letzterem der innere Saum breiter.

Mässige Gefässverdickung auch in den erhaltenen Abschnitten; sie entspricht der des Lendenmarks, ist nur geringer. Pia mater deutlich verdickt, besonders im hinteren Abschnitt und mit einer mässigen Zahl rundlicher und ovaler granulirter Zellen durchsetzt. Gefässe nur wenig verdickt. Im rechten hinteren Seitenstrang deutliche keilförmige Degeneration. Ganglienzellen des Vorderhorns wie oben.

Im oberen Halsmark (Fig. VI. 5.) ist ein Keil degenerirt, dessen Spitze an der Commiss. post., der Fiss. long. post. entsprechend liegt, während die Basis mit der Rückenmarksperipherie zusammenfällt. Der innere Abschnitt des Keilstrangs, welcher an diesen Keil angrenzt, ist schwach degenerirt, besonders in seiner hinteren Hälfte. Allmäliger Uebergang in den intacten Theil des Keilstrangs. Der hintere äussere Abschnitt des rechten Seitenstrangs zeigt eine geringe Verbreiterung der Gliazüge. Pia mater nicht verdickt.

In der Medulla oblongata, der Decussatio entsprechend, findet sich eine Degeneration der Funiculi graciles vor, welche nach vorne bis zur grauen Substanz reicht.

Das Gliagewebe ist im Halsmark an einzelnen Stellen auf dem Querschnitt, sehr deutlich jedoch auf dem Längsschnitt, wellenförmig und mit runden oder länglich ovalen Kernen versehen. Die Gefässverdickung ist sehr bedeutend. Die meist deutlich fibrilläre Gefässwandung ist mässig verdickt und von spärlichen Rundzellen durchsetzt. Nach aussen Uebergang in das aufgefaserte, lockere subadventitielle Gewebe, das mit sehr zahlreichen runden, granulirten Zellen versehen ist; manchmal ist auch die Gefässwandung mit Rundzellen stark erfüllt, so dass sich die Grenze zwischen Gefäss und Umgebung verwischt. Bisweilen erscheint eine circumscripte Stelle der Gefässwandung oder der auf das Endothel folgende Saum oder auch die ganze Wandung blass, structurlos und homogen. Die Gefässverdickung ist vorzüglich

im Hinterstrang in der Umgebung der Fiss. long. post. und zwar sowohl an grösseren Gefässen wie kleineren Capillaren; sie findet sich jedoch auch in den intacten Abschnitten des Hinterstrangs vor. Keine Beziehung der Gefässverdickung zur Nervendegeneration. In den Hinterhörnern und in den hinteren Abschnitten beider Seitenstränge geringe Gefässverdickung. Die Nervenfasern verhalten sich wie im Lendenmark. Hintere Wurzeln und die in das Hinterhorn strahlenden Wurzelfasern normal. Pia mater nicht verdickt. Einzelne Ganglienzellen beider Vorderhörner sind kuglig, stark glänzend, doch mit deutlichem Kern, andere etwas stärker pigmentirt, doch bleibt es fraglich, ob diese Veränderung als pathologisch zu betrachten ist. Die meisten Ganglienzellen sind normal.

In klinischer Hinsicht sei auf die im Status notirte Mitbewegung des ruhenden Beines beim Erheben des anderen aufmerksam gemacht. Mitbewegungen als nicht seltene Erscheinung bei Tabes sind kürzlich von Oppenheim und Stintzing beschrieben worden.

In anatomischer Beziehung muss die Betheiligung des rechten Seitenstrangs bemerkt werden, die vielleicht mit der früheren und stärkeren Erkrankung des rechten Beins, der hochgradigen Schwäche desselben in Beziehung zu setzen ist.

Der Uebergang der degenerirten Abschnitte in die normalen ist ein allmäliger. Die Degeneration ist eine weit weniger scharfe wie in dem letzt mitgetheilten Fall, was besonders bei schwacher Vergrösserung bemerkbar ist. Die Betheiligung der Glia und des Gefässapparates ist beträchtlich. Die Gefässverdickung ist besonders im Halsmark sehr bemerkenswerth und wesentlich durch zellige Infiltration der adventitiellen Scheiden (Periarteriitis) gekennzeichnet, weniger durch Verdickung der nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden.

Dem während des Lebens als Insufficientia Aortae zu deutenden Symptomencomplex entsprach bei der Section der Befund einer Aortensklerose.

Beobachtung 7*).

Johannes Schaar, 72 Jahre alt, Schmiedegeselle. Aufgenommen am 26. März 1884, gestorben am 2. Mai 1884.

Anamnese. Seit seiner Lehrlingszeit leidet Patient auf Grund von Erkältungen vielfach an Rheumatismus in Armen und Beinen, wobei die Schmerzen niemals einen neuralgiformen Charakter darboten, übrigens seit circa 20 Jahren nur selten aufgetreten sind.

*) Dieser Fall ist in der Deutschen medic. Wochenschrift No. 1 und 2, 1885 bereits von Herrn Prof. Berger mitgetheilt worden.

Im Jahre 1866 hatte er die Cholera, 1868 Intermittens. Vor 2 Jahren stellte sich taubes Gefühl und Ameisenkriechen in den Unterschenkeln ein, auch war es ihm öfters „als ob die Füsse auf Eis ständen". Bisweilen flüchtige Zuckungen in den Beinen und ganz besonders oft und anhaltend starkes Hautjucken, ausschliesslich an den unteren Extremitäten, an welchen sich auch jetzt zahlreiche Excoriationen als Kratzeffecte vorfinden, während Rumpf und Arme vollständig frei davon sind. Bereits wenige Wochen später bemerkte er Unsicherheit im Finstern, so dass er häufig für betrunken gehalten wurde und in Gefahr gerieth, hinzustürzen. Auch ermüdeten die Beine sehr rasch, das Stehen bei der Arbeit wurde ihm schwer, der Gang wurde auch am Tage unsicher und schwankend, so dass er die Arbeit aufgeben musste.

Um die so wichtigen subjectiven Angaben zu controliren, wurde durch Erkundigung bei seinem früheren Arbeitgeber constatirt, dass er jedenfalls noch vor vier Jahren ohne jede Störung stehen und längere Strecken gehen konnte. Die Brustbeschwerden datirt der Kranke etwa ein Jahr zurück, erst in den letzten Monaten sollen Schmerzen im Unterleib mit blutigen Diarrhöen aufgetreten sein. Vor 4 Jahren, also im Alter von 68 Jahren, syphilitische Infection. Nach einem Schanker stellte sich ein Ausschlag ein, an dem er in der Breslauer Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis behandelt wurde. Die klinischen Notizen über ihn lauten: Aufgenommen den 25. October 1880, entlassen 19. November 1880. Diagnose: Lues, Sclerosis, Exanthema maculopapulosum. Patient, ein für sein Alter noch rüstiger Mann, hat sich angeblich vor 10 Wochen inficirt. Im Sulcus coronarius besteht noch eine Sklerose. Auf dem ganzen Körper ein Exanthem von maculopapulösem Charakter. Dasselbe ist von ziemlich heller Farbe, die einzelnen Efflorescenzen stehen nahe an einander und ist besonders der Rücken befallen, aber auch die Extremitäten sind mehr ergriffen, als gewöhnlich, auch die behaarte Kopfhaut ist befallen. Am 6. November trat eine leichte iritische Reizung auf dem rechten Auge ein, die nach einigen Atropineinträuflungen vollständig verschwand.

Status praesens.

Sehr heruntergekommener Mann bietet die für Tabes charakteristischen Symptome dar: Atactischen Gang, Schwanken bei Augenschluss, Fehlen der Patellarreflexe. Während die willkürliche Beweglichkeit der unteren Extremitäten vollkommen erhalten ist, vermag er nicht ohne Unterstützung selbstständig zu gehen. An der Wand gelehnt oder von einem Anderen geführt, kann er sich langsam vorwärts bewegen: die Gehbewegungen aber bieten einen hohen Grad von Ataxie dar, sie sind unsicher, schwankend und vor Allem schleudernd, die Fussspitzen werden excessive nach vorne geschnellt und die Fersen stampfend auf den Boden gesetzt. Der Kranke richtet dabei den Blick scharf zur Erde. Beim Augenschluss stärkstes Schwanken und Gefahr sofort umzufallen; die Ataxie tritt dabei noch stärker zu Tage. Auch Ataxie der Einzelbewegungen, besonders beim Hinüberlegen des einen Beines über das andere. Das ausgestreckte erhobene Bein kann nicht ruhig gehalten werden,

sondern schwankt nach allen Richtungen hin. Auch hier macht sich der verschlimmernde Einfluss des Augenschlusses in markanter Weise bemerkbar. Mässig starke Haut-Reflexe, Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen vollständig, während die mechanische und elektrische Erregbarkeit der betreffenden Muskeln erhalten ist. Leichte Berührungen mit dem Haarpinsel werden an verschiedenen Stellen der unteren Extremitäten nur undeutlich empfunden; auch vermag der Kranke nicht zu unterscheiden, nach welcher Richtung die Zehen passiv bewegt werden. Temperatur und Schmerzempfindlichkeit ohne nachweisbare Alteration. Genauere Prüfungen des Raum- und Drucksinns wegen geringer Intelligenz und Aufmerksamkeit ohne sicheres Resultat.

Die passive Beweglichkeit der verschiedenen Segmente der Beine gesteigert, die Muskulatur, entsprechend der äusserst mangelhaften Gesammternährung, sehr atrophisch. Die Arme ohne Störungen der Motilität und Sensibilität, der Kranke unterscheidet bei geschlossenen Augen verschiedene Münzen und andere ihm in die Hand gegebenen Gegenstände. Die Reaction der mittel- und gleichweiten Pupillen normal, auch im Gebiet der übrigen Hirnnerven nichts Besonderes. Nie Doppelsehen. Blase und Mastdarm ohne functionelle Störungen. Im Sulcus retroglandularis eine hanfkorngrosse Narbe mit heller Peripherie. Doppelseitige Schwellung der Hoden, vorgeschrittene Tuberculose der Lungen und des Darms. Urin frei von abnormen Bestandtheilen, specif. Gewicht 1018. Temperatur 38,0—39,8 abendliche Exacerbationen. Puls 100—120.

Am 1. Mai 1884 erfolgte der Exitus letalis, nachdem in den letzten Wochen allgemeiner Kräfteverfall eingetreten war.

Die von mir ausgeführte Obduction ergab folgendes:

Ziemlich stark abgemagerte Leiche mit graugelben Hautdecken, starke Starre an den Extremitäten. Beide Pupillen gut mittelweit, die linke weiter, wie die rechte. Dürftiges Fettpolster. Muskulatur braunroth, schlecht entwickelt, von mittlerer Consistenz, ziemlich feucht. Dura mater-Sack ziemlich schlaff. Dura mater selbst von weissgrauer Farbe und annähernd normaler Dicke, leichte Verwachsung zwischen Dura und Arachnoidea. Pia mater zart und durchscheinend. Auf den zahlreichen angelegten Horizontalschnitten lässt sich keine sichere Abnormität erkennen. Consistenz entspricht der Norm. Die Zeichnung der grauen Substanz ist deutlich. Bei der sofortigen mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen in den Hintersträngen, besonders auch entlang der Gefässe. Während sie an letzteren mehr länglich oval sind, haben sie sonst eine rundliche Form. Ausserdem eine mässige Zahl Corp. amylacea. Im linken Seitenstrang einige Fettkörnchenzellen.

Schädeldach dünn, besonders die Tabula externa. Diploe an der Innenfläche bläulich durchschimmernd. Dura mater von graugelber Farbe. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Pia mater leicht ablösbar, von zarter Beschaffenheit, etwas ödematös. Beide Olfactorii grau verfärbt, die übrigen Hirnnerven normal. Gehirn leicht, die Windungen, besonders des Stirnhirns

ziemlich schmal. Grosshirnganglien, Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata bieten makroskopisch keine Abnormitäten dar.

Anatomische Diagnose. Degeneratio grisea funiculor. poster. med. spin. Peribronchitis caseosa pulm. dextr. et lob. sup. pulm. sin. Induratio nigra. Bronchitis chron. Pleuritis obsoleta pulm. dextr. Ulcera tubercul. ilei et coli. Arteriosclerosis mediocris. Atheroma Aortae. Thromb. arcus Aortae. Myocarditis papillaris. Cystitis haemorrhagica. Perihepatitis adhaesiva. Strictura urethrae. Orchitis interstitialis.

Mikroskopischer Befund.

Im mittleren Lendenmark (Fig. VII. 1.) zeigt sich der vorderste Theil der Hinterstränge erhalten und im hinteren Abschnitt der Fiss. longit. post. ein länglicher Saum, der übrige Theil des Hinterstrangs ist degenerirt und weist nur vereinzelte Nervenquerschnitte auf. Die Grenze zwischen den erhaltenen Feldern und den degenerirten ist keineswegs scharf, sondern ein allmäliger Uebergang findet statt; auch in dem erhaltenen vorderen Abschnitt des Hinterstrangs sind stärkere Gliazüge vorhanden; beiden Hinterhörnern entlang und entsprechend der Fiss. long. poster. erstreckt sich der erhaltene vorderste Abschnitt weiter nach hinten als in dem dazwischen gelegenen Gebiet.

Im oberen Lendenmark (Fig. VII. 2.) sind die vorderen seitlichen Felder erhalten, angedeutet ist ein schmalster Saum, dem hintersten Theil der Fiss. long. post. und der angrenzenden Peripherie des Rückenmarks entlang ziehend. Mässig degenerirt ist ein an die Substant. gelatinosa Rol. angrenzendes Feld, durch einen schmalen Saum mit den vorderen seitlichen Feldern in Verbindung stehend; es erreicht nach hinten nicht die Rückenmarksperipherie. Die hinteren Wurzelfasern, sowohl die durch den Keilstrang in das Hinterhorn einstrahlenden wie die die Subst. gelat. durchziehenden, sind im Bereich des mittleren Lendenmarks verschmälert, blass und an Zahl verringert, im oberen Lendenmark sind letztere besser erhalten. Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark sehr deutlich degenerirt, die spärlich restirenden Nervenfasern zum Theil schmal, blass und undeutlich, zum Theil mit körniger Myelinscheide. Das wellenförmige Bindegewebe ist mit spindelförmigen Kernen versehen. Im degenerirten Hinterstrang zeigt sich auf dem Längsschnitt ein faseriges, verbreitertes, mit einer mässigen Zahl runder Kerne erfülltes Gliagewebe, in dem neben vereinzelten Nervenfasern zahlreiche rundliche Maschen sich vorfinden. Diese sind zum Theil leer, zum Theil mit feinkörnigen rundlichen oder ovalen Zellen erfüllt, die einen meist peripher gelagerten längsovalen, rundlichen oder eckigen Kern aufweisen; einzelne Maschen enthalten eine gequollene Myelinscheide, in der, auf dem Querschnitt, meist undeutlich, excentrisch der Axencylinder liegt. In den hinteren Abschnitten des Hinterstrangs eine gewisse Zahl Corp. amylacea. Die Gefässe mässig verdickt, am meisten in den hinteren Abschnitten des Hinterstrangs. Die mässige Verdickung, welche nur an mittleren und grösseren Gefässen nachweisbar ist, betrifft die nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden, die

Media erscheint als dickerer fibrillärer Ring mit vereinzelten Kernen, die subadventitielle Scheide ist mit zahlreichen rundlichen und ovalen Zellen erfüllt. Eine wesentliche Ablenkung der Nervenfasern durch die Dickenzunahme der Gefässe ist nicht zu constatiren. Hinterhorn in seinem hinteren Abschnitt mit rundlichen Maschen versehen. Randzone leicht degenerirt, nicht sicher Subst. gelatinosa und Substantia spongiosa, gleichwie Clarke's Colonnen. Schon in der Lendenanschwellung beginnt ein weisser Fleck, entsprechend der Basis des Hinterhorns (Clarke'schen Säulen); ganz leicht degenerirt sind die seitlichen Längsbündel, die vom Seitenstrang in's Hinterhorn ragen. Einstrahlungsbündel degenerirt. Am stärksten sind die Einstrahlungsbündel und die Clarke'schen Säulen degenerirt, schwächer die Randzone.

Im untersten Brustmark ist erhalten ein vorderer seitlicher, an das Hinterhorn anstossender schmaler Saum, welcher weiter nach hinten längs des Innenrandes des Hinterhorns zieht, im mitteren Drittel sich verbreitert, und nicht ganz bis zur Rückenmarksperipherie reicht. Mässig degenerirt ist ein medianer Keil. Der übrige Hinterstrang völlig degenerirt. Im oberen Theil des unteren Brustmarks (Fig. VII. 3.) nimmt nun der degenerirte Abschnitt ab, er gestaltet sich auf dem Querschnitt flaschenförmig; er zieht von der Commiss. post. bis zur Peripherie, von dieser durch einen feinen relativ erhaltenen Nervensaum getrennt. In dem fast völlig degenerirten Keil findet sich wiederum ein mittelstark degenerirtes dreieckiges Feld, dessen Spitze an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel liegt. Schwach degenerirt sind somit die schmalen vorderen seitlichen Theile am Innenrand des Hinterhorns, intact sind die mit den vorderen seitlichen Abschnitten in Verbindung stehenden mittleren und hinteren äusseren Felder. Im mittleren Brustmark weitere Verschmälerung des Keils in seinem vorderen Theil, noch weitere Verschmälerung im oberen Brustmark (Fig. VII. 4.); der Keil beginnt hier als schmalster Saum etwas hinter der Commiss. post. und verbreitert sich keilförmig von der Mitte der Fiss. long. post. an nach hinten.

Die Clarke'schen Säulen bilden im untersten Brustmark zwei nach innen gegen den Hinterstrang vorspringende blasse Kugeln; ein breiter Saum z. Th. vertical verlaufender Fasern liegt zwischen den Clarke'schen Säulen und dem Centralcanal. Die hinterste Partie der Clarke'schen Säulen ist erhalten, nach innen grenzt die balsse Kugel direct an den Hinterstrang; die horizontalen zur Commiss. post. ziehenden Fasern fehlen auf der einen Seite vollständig, auf der anderen sind sie schwach degenerirt. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen sind abgesehen von einer etwas stärkeren Pigmentirung normal. Die hinteren die Clarke'schen Säulen umziehenden Wurzelfasern erhalten, gleichwie auch ein kleiner äusserer Abschnitt der Clarke'schen Säule. Im unteren Theil des mittleren Brustmarks ist die ganze äussere Hälfte der Clarke'schen Säulen intact, die innere stark degenerirt, wenngleich spärliche feine Fäserchen noch vorhanden sind; am Innenrand vereinzelte zur Commiss. post. ziehende horizontale Fäserchen; sonst analoge Verhältnisse, wie im unteren Brustmark. Randzone im Brustmark normal; die Einstrahlungsbündel im unteren Brustmark degenerirt, das übrige

Hinterhorn normal. Abnahme der Degeneration nach oben, so dass im oberen Brustmark sich die ganze Clarke'sche Säule durch ihren Faserreichthum von der Umgebung abhebt und nur bei genauem Zusehen eine ganz geringe vorwiegend centrale Abnahme der Fasermenge nachweisbar ist. Clarke's Ganglienzellen normal. Ein breiter Saum besonderer verticaler Nervenfasern liegt zwischen Clarke'scher Säule und Hinterstrang. Die hinteren Wurzelfasern, sowohl die durch den Keilstrang in das Hinterhorn strahlenden, wie die die Subst. gelatinosa Rol. durchziehenden sind im untersten Brustmark stark degenerirt, verdünnt und weniger zahlreich; nach oben zu nimmt, besonders an den hintersten Wurzelfasern, die Degeneration ab; im mittleren Brustmark ist der grösste Theil, im oberen Brustmark sämmtliche hintere Wurzelfasern normal, entsprechend der Wurzelzone.

Die hinteren Wurzeln verhalten sich im untersten Brustmark wie im Lendenmark, im oberen Brustmark sind sie normal. Die feineren histologischen Untersuchungen des degenerirten Hinterstrangs an Quer- und successiven frontalen Längsschnitten ergiebt dem Lendenmark entsprechend ein spongiöses Gliagewebe mit spärlichen, zum Theil verdünnten, zum Theil gequollenen Nervenfasern. Keine nennenswerthe Gefässverdickung, doch starke Anfüllung und Dilatation im unteren Brustmark. Um die Gefässe und in den Maschen runde, blasse körnige Zellen mit rundem oder eckigem Kern. Pia mater an der hinteren Peripherie leicht verdickt, doch ohne zellige Infiltration. Die gefüllten Gefässe dilatirt.

Ganglienzellen des Vorderhorns normal.

Im Halsmark (Fig. VII. 5.) bis zur Höhe der Cervicalschwellung deutliche Degeneration des inneren Abschnittes des Hinterstrangs (Goll'scher Strang), welcher durch einen schmalen Nervensaum von der Comm. post. getrennt ist. Die Spitze des degenerirten Keils rückt allmälig immer mehr nach hinten derart, dass im obersten Halsmark (Fig. VII. 6.) die Spitze des Keils etwas vor der Mitte des Hinterstrangs zu liegen kommt, die Basis stösst an die Peripherie an. Die hinteren Wurzelfasern sind erhalten. Die Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark nicht nachweisbar degenerirt. Im degenerirten Hinterstrangkeil gleiche Verhältnisse wie in Brust- und Lendenmark.

Geringe Gefässverdickung an den grösseren Gefässen in der Nachbarschaft der Fiss. long. post. die Media betreffend. Spärliche zellige Infiltration der subadventitiellen Scheiden. Pia nicht verdickt. Keine sicheren Veränderungen weder in der Randzone noch im Hinterhorn.

In der Gegend der Decussatio nimmt die Degeneration das Gebiet der Funiculi graciles ein, nach hinten zu sich auf die Funiculi cuneati verbreiternd.

Höher oben bietet die Med. oblongata ein normales Verhalten dar.

Beide Ischiadici sind schmal und enthalten dementsprechend makroskopisch eine geringe Anzahl von Nervenbündeln. Die Nervenfasern selbst zeigen meist die charakteristischen Sonnenbildchenfiguren, doch finden sich neben breiten Ringen auch sehr viele schmale kleine, auch fehlt einer nicht allzu geringen Zahl breiter wie schmaler Kreise eine sich deutlich färbende

Markscheide, diese ist oft farblos und erkennt man alsdann bisweilen noch als glänzenden gefärbten Punkt den Axencylinder oder es findet sich an Stelle der Nervenfasern eine dem Grundgewebe entsprechende diffus gefärbte Substanz, an der eine deutliche Structur nicht kenntlich ist. Eine zellige Infiltration ist nicht vorhanden.

Auffallender gestalten sich die Verhältnisse im Stamm des N. saphenus major in der Mitte des Unterschenkels. Auf dem Querschnitt findet sich an einzelnen Nervenbündeln eine verringerte Zahl markhaltiger Nervenquerschnitte, auf dem Längsschnitt erscheinen neben normal breiten lebhaft gefärbten Fasern dünne blasse, wenig tingirte in dem faserigen mit spindelförmigen Kernen versehenen Gewebe.

Dieser Fall bedarf in mehrfacher Hinsicht einer Besprechung. Wir wollen nur kurz daran erinnern, wie nahe liegend hier eine Beziehung zwischen Lues und Tabes erscheint. Tritt doch die Tabes wohl niemals in so hohem Alter auf, andererseits ist aber auch eine luetische Infection bei einem ca. 70jährigen Mann sehr selten. Behufs der näheren Argumente, die diesen Fall als mit Syphilis in Verbindung stehend vermuthen lassen, muss ich auf die oben genannte Arbeit des Herrn Prof. Berger verweisen. Interessant sind sodann die anatomischen Verhältnisse. Bekanntlich nimmt man allgemein an, dass die Tabes in Brustmark mit zwei Streifen beginnen, die zu den hinteren Wurzeln in Beziehung stehen, diese somit bei Tabes degenerirt sein müssen. Wir finden nun hier jedenfalls im oberen Brustmark jene Stellen nahezu intact, dagegen die Degeneration auf den inneren Theil des Hinterstrangs beschränkt.

Wie weit dieser Fall mit Strümpell's Angaben zu vereinigen ist, wollen wir später untersuchen. Aufmerksam zu machen wäre noch, dass im mittleren Brustmark die vorderen seitlichen Theile mässig degenerirt sind, während die mittleren und hinteren seitlichen Theile intact sind. Auch das Verhalten der Clarke'schen Säulen erfordert eine Besprechung. Schon in meiner vorläufigen Mittheilung habe ich im Hinblick auf diesen Fall dss bisher noch nicht bekannte feinere Verhalten der Degeneration der Clarke'schen Säulen geschildert, indem ich auf die bisweilen vorkommenden Differenzen in der Degeneration derselben in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes hinwies; total degenerirt sind sie im oberen Lendenmark; nach oben zu nimmt die Degeneration stetig ab, so dass im mittleren Brustmark nur die innere Hälfte erkrankt ist, im obersten Brustmark sie annähernd normal sind. Auf die Degeneration der Hautnerven (N. saphenus) sei hier aufmerksam gemacht. Sowohl der klinische Verlauf wie der Befund zahlreicher Fettkörnchenzellen weist uns

darauf hin, dass hier der Process einen ziemlich acuten Verlauf genommen hat.

Beobachtung 8.

Luise Oelsner, 67 Jahre, Frau eines Tischlers. Aufgenommen am 30. October 1876, gestorben am 22. Februar 1880.

Anamnese. Bis zum Jahre 1867, abgesehen von Cholera im Jahre 1854 und öfterem Seitenstechen, stets gesund. Patientin hat dreimal entbunden, die beiden ersten Male durch Kunsthülfe (Zange). Die Kinder sind in frühem Alter gestorben. Die Eltern der Patientin sind an acuten Krankheiten verschieden. Vor 9 Jahren Beginn des jetzigen Leidens, angeblich in Folge von Erkältung, zunächst mit Kreuzschmerzen, denen sich 3 Jahre später blitzartige bohrende Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl um den Leib zugesellte. Unsicherer Gang besonders im Dunkeln, seit 2 Jahren nur mit Unterstützung beider Seiten möglich, seit 6 Jahren Tenesmus der Blase, spontanes Abgehen von Stuhl und Urin.

Vor 4 Jahren Doppeltsehen, ein Jahr lang anhaltend, seit 2—3 Jahren pelziges Gefühl in den Fusssohlen, Kriebeln und Taubsein der Fingerspitzen. Unvermögen zu stricken wegen Einschlafen der Finger. Seit 3 Jahren Zuckungen in den Beinen, in der letzten Zeit oft Kopfschmerzen.

Status praesens (31. October 1876).

Abgemagerte Frau mit schwacher Muskulatur und blassen Schleimhäuten. Patientin vermag nicht allein zu gehen oder zu stehen; selbst wenn sie von beiden Seiten unterstützt wird, ist ihr Gang ausserordentlich unsicher und stampfend. Der Fuss wird zuerst mit den Hacken aufgesetzt. Dabei vermag sie im Bette auf kurze Zeit die Beine in gestreckter Stellung zu halten, doch treten alsbald, ebenso wie in der Ruhelage, Zuckungen ein, die meist durch die heftigen intermittirend auftretenden Schmerzen bedingt sind; letztere werden als bohrend bezeichnet und vorzugsweise in der Wirbelsäule, den Schultergelenken, Knieen, in einigen Fingergelenken, besonders im kleinen Finger, localisirt. Leichte Berührungen mit dem Pinsel werden an den Unterschenkeln und den Füssen öfters nicht percipirt oder unrichtig localisirt, während die Oberschenkel besser empfinden. Zwischen Nadelspitze und Nadelkopf wird nicht unterschieden, desgleichen nicht zwischen Nadelstichen und Zwicken mit den Fingernägeln. Keine wesentliche Herabsetzung der Schmerzempfindung. Temperaturunterschiede innerhalb 10 Grad werden an den Unterextremitäten nicht mehr wahrgenommen. Druckunterschiede innerhalb 3 Loth auf beiden Füssen, an den Unterschenkeln von $^1/_2$ bis 2 Loth, an den Oberschenkeln von $^1/_2$ bis 3 Loth werden nicht wahrgenommen. Zwei Stiche mit dem Tasterzirkel werden in einer Entfernung von 7 Ctm. an den Unterschenkeln als 1 Stich wahrgenommen, am Oberschenkel von 4 Ctm. als 1 Stich. Passive Bewegungen werden an den unteren Extremitäten durchaus nicht percipirt; die Sehnenreflexe an denselben fehlen, kein Fussphänomen.

An Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes. Abdomen auf Druck etwas schmerzhaft. Herabsetzung der Sensibilität für leichte Berührung, unrichtige Localisation am Bauche, während am übrigen Rumpf die Sensibilität normal ist. Wirbelsäule ohne Diformität, auf Druck nicht schmerzhaft.

Die oberen Extremitäten zeigen keinerlei Motilitätsstörung. Kräftiger Händedruck, doch vermag Patientin nichts in den Händen zu halten, weil darnach Zittern auftreten soll und Schmerzen in den Schultergelenken. Klagen über Kriebeln in den Fingerspitzeen. Sensibilität ungestört, sowohl für Berührung, Localisation wie Schmerzempfindung. Keine Verlangsamung der Empfindungsleitung. Zwei Stiche werden am Vorderarm in einer Entfernung von 4 Ctm., an den Fingerspitzen von $^1/_2$ bis $^3/_4$ Ctm. als einer empfunden. Temperaturunterschiede werden innerhalb 4—5 Grade nicht unterschieden. Keine Störung des Gelenksinns. Passive Bewegungen werden richtig percipirt. Keine cerebralen Symptome. Keine Störungen im Bereich der Sinnesorgane.

Im weiteren Verlauf der Krankheit blieben die reissenden bohrenden Schmerzen in beiden Armen und Beinen bestehen. Anfang Februar 1880 stellte sich Decubitus ein, der rapide zunahm. Ziemlich hohes Fieber, icterische Färbung der Haut, besonders des Gesichtes und Schüttelfröste traten ein. Am 22. Februar Nachmittags Exitus letalis. Ein in den letzten Tagen aufgenommener Status ergab die oben genannten Symptome, besonders hinsichtlich der Sensibilität, Abmagerung der Muskulatur, sehr ausgesprochene Ataxie, beträchtliche Störung des Gelenksinnes, Unfähigkeit, das Bett zu verlassen und spontanes Abgehen von Stuhl und Urin.

Sectionsprotokoll (sec. 23. Februar 1880).

Dura mater spinalis nicht verdickt. Die Pia des unteren Abschnittes verhältnissmässig stark geröthet und etwas verdickt. Das ganze Rückenmark, besonders in der Lendenanschwellung verschmälert. An der Hinterfläche desselben lässt sich ein schmales, blass gelblich graues Band erkennen, welches in der Mittellinie von oben nach unten verläuft, hier allmälig breiter wird, jedoch weniger deutlich erkennbar ist wegen der stark vascularisirten Pia. Auf Durchschnitten ist die Zeichnung des Rückenmarks überall im Ganzen gut erkennbar, die Hinterstränge werden jedoch ganz oder zum Theil eingenommen durch eine graue durchscheinende Substanz, welche auf Querschnitten die Form eines Dreiecks hat, am breitesten im Lendentheil (2—3 Mm.), am schmalsten im Halstheil (1 Mm.) erscheint; an ersterem reicht die Degeneration bis nahe an die Hinterhörner. Die Consistenz des Rückenmarks ist überall etwas weich.

Gehirn ohne besonderen Befund. Die Innenfläche der Dura mater wird entsprechend der oberen Fläche des Gehirns von einer gelblichbraunen, dünnen, ziemlich leicht abziehbaren zart vascularisirten Auflagerung bedeckt, welche sich in geringem Masse auf die mittlere Schädelgrube fortsetzt.

Die übrige Section unterblieb.

Mikroskopischer Befund.

Im mittleren Lendenmark (Fig. VIII. 1.) ist erhalten der vorderste Theil des Hinterstrangs in Form eines ziemlich breiten Saumes an der Comm. post. und dem Innenrande beider Hinterhörner; sodann ein Saum an der Fiss. long. post., der sich im mittleren Drittel zu einem Längsoval verbreitert und sich wiederum verschmälernd bis zur Peripherie reicht. Der übrige Theil des Hinterstrangs ist stark degenerirt, so dass sich nur spärliche Nervenfasern vorfinden.

Im oberen Lendenmark sind die erhaltenen vorderen Felder breiter, ein am Sept. long. post. gelegener Saum ist ziemlich stark degenerirt; geringe Andeutung der hinteren äusseren Felder durch spärliche Nervenfasern, der übrige Theil des Hinterstrangs völlig degenerirt, die Clarke'schen Säulen treten als rundliche blasse Stellen hervor. Die feinere Untersuchung ergiebt, dass in den degenerirten Abschnitten die erhaltenen Nerven zum Theil normal, zum Theil verschmächtigt, atrophisch sind; bisweilen ist die Myelinscheide aufgequollen, der Axencylinder nicht mehr erkennbar. Diese derart gestalteten Fasern finden sich in einem maschigen Gewebe, das eine mässige Menge runder und ovaler Kerne enthält. In den Maschen ausserdem blasse Zellen mit bläschenförmigen Kernen neben spärlichen Corp. amylacea. Die Gefässe, kleinere und grössere, wie auch die Capillaren deutlich mittelstark verdickt. Die Verdickung betrifft hauptsächlich die an der hinteren Längsspalte gelegenen Gefässe; sie findet sich jedoch auch im übrigen Hinterstrang, wenn auch sehr unbedeutend in den intacten Abschnitten; auch im Hinterhorn wie in der Umgebung des Centralcanals erscheinen die Gefässe leicht verdickt. Die Veränderung an den grösseren Gefässen ist folgende (Fig. VIII. 4.): Zunächst sieht man einen deutlichen Endothelbelag mit längsovalen oder mehr spindelförmigen Kernen (a), darauf folgt entweder eine ziemlich breite helle, leichtfaserige Schichte oder eine blasse homogene, hyaline Schichte (b), die sich nach aussen bisweilen wellenförmig abgrenzt, alsdann folgt eine fibrilläre Schichte mit, wie es scheint, spindelförmigen Kernen (c). Diese Zone lockert sich nach aussen auf und geht in ein mit spärlichen runden granulirten Zellen versehenes Maschenwerk über.

Statt einer complet hyalinen Zone findet sich bisweilen ein circumscripter heller Fleck vor. Die kleinen Gefässe und Capillaren zeigen auch am Endothel angrenzend eine homogene glasartige Schichte. Die Hinterhorngefässe sind leicht verdickt. Eine eigentliche Ablenkung der Nervenfasern durch die Gefässe lässt sich nicht nachweisen. Die durch den Keilstrang in das Hinterhorn einstrahlenden hinteren Wurzelfasern sind nur als schmalste, feinste Fäserchen erkennbar, besser erhalten die die Subst. gelatin. durchziehenden Fasern. Die hinteren Nervenwurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark ziemlich stark degenerirt; die erhaltenen liegen in einem faserigen, mit spindelförmigen Kernen versehenen Gewebe; sie sind verdünnt, blass, zum Theil körnig zerfallen. Die feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang, d. i. die Randzone, erscheinen gleichfalls degenerirt. Die Gegend der Clarke-

schen Säulen, der Basis des Hinterhornes entsprechend, markirt sich im oberen Lendenmark beiderseits durch Blässe und Faserarmuth. Die Einstrahlungsbündel sind leicht degenerirt. Pia mater mässig verdickt weist nur wenig rundliche Zellen auf.

Im untersten Brustmark sind gleichfalls die vorderen Felder, etwa dem vorderen Drittel des Hinterstrangs entsprechend, nahezu intact mit Ausnahme eines völlig degenerirten medianen Saumes an der Fiss. long. post.; mässig degenerirt sind die dreieckigen am Hinterhornrand und der hinteren Peripherie gelegenen hinteren äusseren Felder, die mit den vorderen Feldern in Verbindung stehen. Am hintersten Ende der Fiss. longitud. post. und am inneren Abschnitt der hinteren Peripherie findet sich ein schmalster mittelstark degenerirter Nervensaum. Der übrige Hinterstrang völlig degenerirt. Im mittleren Brustmark (Fig. VIII. 2.) ähnliche Verhältnisse; es findet sich die Degeneration in Form eines breiten inneren Keils vor, der an der Commiss. post. beginnt und sich allmälig verbreiternd bis zur Peripherie zieht, von dieser jedoch durch einen schmalsten Saum entlang der hinteren Peripherie getrennt ist. Kein scharfer Uebergang des degenerirten Gewebes in das nach aussen gelegene intacte.

Die feinere histologische Untersuchung ergiebt, dass die Clarke'schen Säulen in ihrem ganzen Verlauf einen erheblichen Faserschwund aufweisen; im untersten Brustmark trennt beiderseits ein sehr breiter normaler Saum die degenerirten Säulen vom Centralcanal; der hintere Theil der Clarke'schen ist noch relativ erhalten, desgleichen ist nach dem Hinterstrang zu an mehreren Präparaten ein schmaler Saum horizontaler Fäserchen erhalten. Auch im stark degenerirten Abschnitt der Clarke'schen Säulen sind vereinzelte Fäserchen noch nachweisbar. Ein ähnliches Verhalten zeigen die Clarke'schen Säulen im ganzen Brustmark, nur nimmt nach oben die Degeneration ab. Geringere Differenz in der Degeneration zwischen beiden Clarke'schen Säulen. Die hinteren in den Keilstrang strahlenden Wurzelfasern im unteren Brustmark leicht degenerirt,. Abnahme der Degeneration im oberen Brustmark. Die Gefässe zeigen sich ähnlich, wie oben beschrieben, verändert, nur geringer. Eine mässige Zahl Gliakerne, wenige Corpora amylacea im Hinterstrang.

Im mittleren Halsmark (Fig. VIII. 3.) ist ein Saum entlang der Fiss. long. post., an der Comm. post. beginnend und bis zur Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel des Hinterstrangs reichend, schwach degenerirt, an dieser Stelle verbreitert sich der nunmehr stärker degenerirte Saum keilförmig und reicht bis zur Peripherie. Mittelstark degenerirt ist das mittlere Drittel des Keilstrangs nach aussen nicht ganz bis an den Hinterhornrand reichend. Nahezu völlig intact sind die hinteren äusseren Felder; ihr äusserer Rand stösst an der einen Seite an den Schwanz des Hinterhorns, während an der anderen ein schmaler Degenerationssaum dazwischen liegt, ihr hinterer Rand reicht an die Rückenmarksperipherie, während nach innen der mediane Keil sich vorfindet; ein äusserster Saum dieses sonst völlig degenerirten Keils ist erhalten.

Im oberen Halsmark ist völlig degenerirt ein Keil, dessen Spitze an der Fiss. long. post. hinter der Grenze zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Hinterstrangs liegt, dessen Basis der Rückenmarksperipherie entspricht. Mittelstark degenerirt sind zwei gleichfalls an der Fiss. long. post. etwas hinter der Commiss. post. beginnende nach aussen und hinten ziehende Säume, die jedoch die Rückenmarksperipherie nicht erreichen. Der übrige Abschnitt des Hinterstrangs intact.

Die feinere Untersuchung ergiebt, dass die Randzone nur leicht degenerirt ist, nicht deutlich das Hinterhorn, abgesehen von den Einstrahlungsbündeln. Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark intact. Einwärts von den zwischen Goll'schem und Keilstrang eintretenden Gefässen findet sich ein intacter Nervensaum.

Die Gefässverdickung im Halsmark etwas stärker, wie im Brustmark, wenn auch geringer wie im Lendenmark. Keine Beziehung der Gefässverdickung zur Atrophie der Nervenfasern. Das feinere Verhalten der Gefäss- und Nervendegeneration wie im Lendenmark. In den erhaltenen Abschnitten des Hinterstrangs keine Gefässverdickung. Pia mater nicht verdickt. Der übrige Querschnitt normal.

Die Topographie der Hinterstrangdegeneration dieses Falles bietet im Brustmark insofern Aehnlichkeiten mit dem vorigen dar, als vorzugsweise der innere Abschnitt keilförmig degenerirt ist. Die sogenannte Wurzelzone ist nur zum Theil degenerirt, ein breiter an den Hinterhörnern verlaufender Saum horizontaler und verticaler Nervenfasern zeigt sich intact. Im Lendenmark ist statt des Ovals an der Fiss. long. post. ein von der Commiss. post. bis fast zur Peripherie reichender Saum vorhanden. Im Halsmark wäre auf das Intactbleiben eines schmalen Nervenzugs nach innen von den seitlichen Bindegewebssepten zwischen Goll'schem Strang und Keilstrang aufmerksam zu machen. — Eine bei Tabes, soweit ich sehe, noch nicht beschriebene Veränderung an den Gefässen ist hier evident, nämlich das Auftreten einer hyalinen Membran nach aussen von der Intima, sowohl an grösseren Gefässen, wie auch an Capillaren. Die hyaline Degeneration findet sich vorzugsweise im Lendenmark.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

XVII.

Die Abhängigkeit des Hirngewichtes von dem Körpergewicht und den geistigen Fähigkeiten.

Von

Dr. **Otto Snell,**

I. Assistenzarzt der Kreis-Irrenanstalt zu München.

Aristoteles glaubte, dass der Mensch im Vergleich zu dem Gewichte des übrigen Körpers unter allen lebenden Wesen das schwerste Gehirn habe. Seitdem diese Ansicht als irrig erkannt worden ist, hat man immer Schwierigkeiten gehabt, den vermutheten Zusammenhang zwischen Hirngewicht und geistigen Fähigkeiten aufrecht zu erhalten. Der Mensch, dem man unter allen Wirbelthieren unzweifelhaft den ersten Rang einräumen musste, wurde von einigen sehr grossen Thieren an absolutem Hirngewicht übertroffen und stand an relativem Hirngewicht nicht nur hinter mehreren kleinen Säugethieren, sondern auch hinter einer Reihe von Singvögeln zurück. Ja, es fanden sich sogar, abgesehen von der vergleichenden Anatomie, in dem Menschengeschlecht selbst Schwierigkeiten. Man ist allgemein der Anschauung, dass die geistigen Fähigkeiten des Mannes im Durchschnitt grösser sind, als die des Weibes. Das männliche Gehirn ist nun allerdings absolut schwerer als das weibliche, an relativem Hirngewicht dagegen wird der Mann von dem Weibe übertroffen, wenn man Durchschnittswerthe aus einer hinreichend grossen Zahl von einzelnen Untersuchungen zu Grunde legt.

Das Gewicht des Gehirnes hängt offenbar bei jedem Thiere von zwei Factoren ab, erstens von der Körpergrösse und zweitens von den geistigen Fähigkeiten. Von zwei Thieren, welche geistig

ungefähr auf derselben Stufe stehen, an Körpergrösse aber sehr verschieden sind, hat das grössere stets das absolut schwerere Gehirn. Von zwei Thieren dagegen, welche gleiche Körpergrösse haben, aber geistig auf sehr entfernten Stufen stehen, hat das höher begabte das schwerere Gehirn. Man kann also das Hirngewicht bei jedem Thiere als das Product aus zwei Factoren ansehen, von welchen der eine die Höhe der geistigen Fähigkeiten ausdrückt, der andere aber von der Körpergrösse abhängig ist.

Es nimmt nun aber das Hirngewicht unter geistig gleichstehenden Thieren nicht in der Weise mit dem Körpergewichte zu und ab, dass es stets denselben Bruchtheil des Körpergewichtes bildet, sondern es haben die kleineren Thiere ein relativ höheres Hirngewicht. Dieser Einfluss ist so bedeutend, dass eine Reihe von Thieren, welche nach dem relativen Hirngewicht geordnet ist, durchaus nicht immer die höher begabten vor die geringer befähigten stellt, sondern vielmehr die kleinsten günstig und die grösseren ungünstig einreiht. So ist z. B. das relative Hirngewicht bei

der Spitzmaus (Sorex vulgaris) $^1/_{22}$,
dem Löwenäffchen $^1/_{28}$*),
dem Menschen $^1/_{35}$**),
der Feldmaus $^1/_{75}$,
dem Hasen $^1/_{220}$,
dem Grind-Delphin $^1/_{400}$***),
dem Elephanten $^1/_{500}$†),
dem Buckelwal $^1/_{12000}$***),
dem grönländischen Walfisch $^1/_{15000}$***),

und ferner, um auch aus der Klasse der Vögel einige Beispiel zu zu nennen, bei

der Blaumeise $^1/_{16}$,
dem Goldhähnchen $^1/_{47}$,
der Dorfschwalbe $^1/_{22}$,
dem Goldammer $^1/_{32}$,

---

*) Leuret, Anatomie comparée du système nerveux. Paris 1839—1857. I. S. 420.

**) Bischoff, Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880. S. 31.

***) Kükenthal und Ziehen, Das Centralnervensystem der Cetaceen. Jena 1889. Denkschriften der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena. Bd. III. S. 124.

†) Exner in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. II. Theil 2. S. 193. Leipzig 1879.

der Sumpfohreule $^1/_{81}$,
dem Sperber $^1/_{72}$,
dem Rebhuhn $^1/_{180}$,
dem Fasan $^1/_{270}$,
dem Strauss $^1/_{1200}$ *).

Es hat also von zwei ungefähr auf gleicher geistiger Stufe stehenden Thieren das kleinere zwar ein absolut leichteres, dagegen ein relativ schwereres Gehirn, das heisst: sein Gehirn macht einen grösseren Bruchtheil des ganzen Körpers aus, oder, anders ausgedrückt, auf jedes Gramm Körpergewicht kommt bei dem kleineren Thiere eine grössere Masse Gehirn, als bei dem grösseren.

Diese Thatsache wird verständlich, wenn man bedenkt, dass das Gehirn neben seinen psychischen Functionen auch eine Thätigkeit für die Vorgänge des Stoffwechsels, also für rein somatische Zwecke, zu leisten hat. Diese Vorgänge des Stoffwechsels sind relativ desto grösser, je kleiner der Körper des Thieres ist. Herzschlag, Athmung, Verdauung, Nahrungsbedürfniss sind bei kleinen Thieren rascher und ausgiebiger als bei grossen. Es hängt dies damit zusammen, dass die kleinen Thiere eine relativ grössere Oberfläche haben.

Zwei Thiere A und B, welche genau dieselben Körperformen haben, sich also im mathematischen Sinne „ähnlich" sind, in ihren Maassen aber um das Doppelte variiren, verhalten sich im Körpervolumen wie $1^3 : 2^3$, also wie $1 : 8$, in der Körperoberfläche aber wie $1^2 : 2^2$, also wie $1 : 4$, oder allgemein ausgedrückt:

$$\frac{\text{Körpervolumen A}}{\text{Körpervolumen B}} = \frac{(\text{Körperlänge A})^3}{(\text{Körperlänge B})^3} \text{ und}$$

$$\frac{\text{Körperoberfläche A}}{\text{Körperoberfläche B}} = \frac{(\text{Körperlänge A})^2}{(\text{Körperlänge B})^2}.$$

Es ist vielleicht zur bequemen Uebersicht zweckmässig, diese Verhältnisse an einem möglichst einfachen, schematischen Beispiele zu erläutern. Nehmen wir an, es seien zwei Thierkörper mit ganz denselben Eigenschaften und von derselben Form, sagen wir, der einfachen Berechnung halber, von würfelförmiger Gestalt, gegeben. Die Kante des einen Würfels betrage 1 Meter, die des anderen 2 Meter. Dann würde die Oberfläche des einen $6 . 1^2 = 6$ Quadratmeter, die des anderen $6 . 2^2 = 24$ Quadratmeter betragen. Der Inhalt des einen Thierkörpers wäre $1^3 = 1$ Kubikmeter, der des anderen $2^3 = 8$ Kubikmeter. Es würden also bei dem kleineren Thiere auf ein Kubikmeter Körperinhalt 6 Quadratmeter Körperoberfläche kommen, bei dem

*) Leuret p. 284.

grösseren Thiere dagegen auf jedes Kubikmeter nur $^{24}/_{8} = 3$ Quadratmeter Körperfläche. Die relativ grössere Körperoberfläche bedingt aber eine grössere Wärmeabgabe und dadurch einen lebhafteren Stoffwechsel.

Wenn man nun annimmt, dass das Gehirn, insofern es die somatischen Functionen besorgt, im Verhältniss stehen wird zu der Lebhaftigkeit des Stoffwechsels, also auch zu der Grösse der Körperoberfläche, so verhalten sich bei den im mathematischen Sinne ähnlichen Thieren A und B, deren Gewicht als bekannt vorausgesetzt und mit a und b bezeichnet wird, die Körperoberflächen zu einander wie $\left(\sqrt[3]{a}\right)^2 : \left(\sqrt[3]{b}\right)^2$; dabei ist an Stelle des Körpervolumen das Körpergewicht gesetzt, was ohne erheblichen Fehler geschehen kann. Ebenso müsste sich auch das Gehirn, soweit es die somatischen Functionen besorgt, in der Leistung verhalten, und, wenn die Grösse der Leistung des Gehirnes sich in seinem Gewichte ausdrückt, auch das Hirngewicht der beiden Thiere.

Wir kommen also zu dem Schlusse, dass das Gehirngewicht der Thiere, wenn von den psychischen Functionen des Gehirnes abgesehen und nur die somatische Gehirnfunction in Betracht gezogen wird, sich verhalten wird, wie die Kubikwurzel aus dem Quadrate des Körpergewichtes der betreffenden Thiere. Der Ausdruck $\sqrt[3]{a^2}$ lässt sich aber auch schreiben $a^{2/3} = a^{0,666\cdots}$. Es wäre also — immer vorausgesetzt, dass die somatischen Functionen des Gehirnes direct abhängig wären von der Körperoberfläche — 0,666... diejenige Zahl, welche als Exponent zu dem in einer bestimmten Gewichtseinheit ausgedrückten Körpergewichte zweier oder mehrerer Thiere gesetzt werden müsste, um das Verhältniss ihrer Gehirngewichte anzugeben, soweit diese von den somatischen Functionen abhängen. Wir wollen daher diese Zahl den „somatischen Exponenten“ nennen. Von den beiden Factoren, deren Product das Gehirngewicht eines Thieres ausdrückt, wird also derjenige, welcher von der Körpergrösse abhängt, gefunden, indem man das Körpergewicht mit dem „somatischen Exponenten“ potenzirt; dieser somatische Exponent würde, wenn die Grösse der Körperoberfläche allein für ihn massgebend wäre, gleich 0,666... sein.

Da wir nun annehmen müssen, dass neben der somatischen Function des Gehirnes auch der Grad der geistigen Befähigung eines Thieres von Einfluss auf sein Hirngewicht ist, so ist der oben gefundene Werth $\sqrt[3]{a^2} = a^{0,666\cdots}$ noch mit einer Zahl zu multipliciren, welche den Grad der psychischen Fähigkeit des betreffenden Thieres aus-

drückt. Diese Zahl wollen wir den „psychischen Factor" nennen und mit p bezeichnen. Dann ist das Hirngewicht eines Thieres, dessen Körpergewicht $= a$ bekannt ist, gleich $\sqrt[3]{a^2}\,p = pa^{666\cdots}$ und das Hirngewicht zweier Thiere, welche psychisch einander gleich stehen, deren Körpergewicht a und b ist, verhält sich wie $\sqrt[3]{a^2}\,p : \sqrt[3]{b^2}\,p = a^{2/3} : b^{2/3}$ $= a^{666\cdots} : b^{666\cdots}$ — Alles unter der Voraussetzung, dass das Gehirngewicht, soweit es von den somatischen Functionen des Gehirnes abhängt, proportional der Körperoberfläche wäre.

Es ist nun unwahrscheinlich, dass die Zahl 0,666... der „somatische Exponent" ist, einmal, weil nicht nur die Oberfläche, sondern auch die Masse des thierischen Körpers von Einfluss auf die Summe der Arbeit ist, welche der Stoffwechsel zu leisten hat, und ferner weil das Hirngewicht nicht genau proportional der vom Gehirn zu leistenden Arbeit zu wachsen braucht. Es ist daher wahrscheinlich, dass der somatische Exponent grösser ist, als 0,666...

Da die Bedingungen des Stoffwechsels bei den Warmblütern sich sehr ähnlich sind, so wird der somatische Exponent bei allen warmblütigen Wirbelthieren so wenig differiren, dass wir ihn als gleich annehmen dürfen, so lange es sich nur um erwachsene Thiere handelt.

Um ihn zu berechnen, müsste von zwei geistig gleichstehenden Thieren, welche an Körpergrösse sehr verschieden, an Körperform aber ähnlich wären, das Körpergewicht und das Hirngewicht bekannt sein.

Es wäre dann

$$h = k^s \cdot p$$
$$h_1 = k_1^s \cdot p,$$

wobei h das Hirngewicht, k das Körpergewicht } des einen,
h_1 das Hirngewicht, k_1 das Körpergewicht } des anderen Thieres,
s der somatische Exponent,
p der bei beiden Thieren gleiche psychische Factor wäre.

Es ergeben sich daraus die folgenden Gleichungen:

$$p = \frac{h}{k^s}$$

$$p = \frac{h_1}{k_1{}^s}$$

$$\frac{h}{k^s} = \frac{h_1}{k_1{}^s}$$

$$\left(\frac{k_1}{k}\right)^s = \frac{h_1}{h}$$

$$s\,(\log.\,k_1 - \log.\,k) = \log.\,h_1 - \log.\,h$$

$$s = \frac{\log.\,h_1 - \log.\,h}{\log.\,k_1 - \log.\,k}$$

Ist auf diese Weise s (der somatische Exponent) gefunden, so lässt sich aus den ursprünglichen Gleichungen auch p (der psychische Factor) berechnen.

So einfach wie hier die Sache aussieht, ist sie nun allerdings nicht, denn erstens giebt es nicht zwei im mathematischen Sinne ähnliche Thiere von sehr verschiedener Körpergrösse, und zweitens kann man die geistigen Fähigkeiten der Thiere nicht so abmessen, dass man sie in mathematische Formeln als gleich einsetzen kann. Auch ist es nothwendig, die Berechnungen nicht auf Zahlen zu stützen, welche sich unmittelbar aus einzelnen Messungen ergeben, sondern man muss mit Durchschnittszahlen rechnen, um einen annähernd richtigen Werth zu bekommen; denn bei jeder einzelnen Thierart ist das Verhältniss des Hirngewichtes zum Körpergewichte bedeutenden Schwankungen unterworfen, ja sogar bei jedem einzelnen Individuum verändert sich dieses Verhältniss mit dem Ernährungszustande und mit der Füllung des Verdauungstractus. Im Vergleiche zu diesen unvermeidlichen Fehlerquellen sind die Fehler, welche aus einer Vernachlässigung der verschiedenen Gestalt der Thiere entspringen, so gering, dass ohne Weiteres alle warmblütigen Wirbelthiere als „ähnlich" angesehen werden dürfen.

Um die Thiere nach der Grösse des psychischen Factors in eine Reihe ordnen zu können, welche nicht, wie die durch das absolute oder das relative Hirngewicht gegebene Reihenfolge, ein wildes Durcheinander darstellt, sondern wirklich die Summe der geistigen Fähigkeiten zum Ausdruck bringt, sind sehr zahlreiche und genaue Untersuchungen an Thieren aus allen Gattungen nothwendig. Unter den Vorsichtsmassregeln, welche dabei zu beobachten sind, ist hervorzuheben, dass nur ausgewachsene Thiere in Betracht zu ziehen sind,

und zweitens, dass weder sehr mit Fett beladene noch durch Krankheit abgemagerte Thiere benuzt werden dürfen. Dieser letztere Punkt macht besonders bei der Untersuchung menschlicher Leichen Schwierigkeiten. Von den Thieren sind alle gemästeten, am besten alle domesticirten, auszuschliessen. Wie sehr die Vernachlässigung dieser Massregel die Resultate unbrauchbar macht, geht, um nur ein Beispiel anzuführen, aus den Angaben von Leuret hervor, welcher bei einer Gans das relative Hirngewicht $= {}^1/_{467}$, bei einer anderen $= {}^1/_{2600}$ fand*).

Obgleich diesen Anforderungen bisher nicht entsprochen werden kann, möchte ich doch einige Resultate meiner bisherigen Berechnungen geben, um zu zeigen, dass auch jetzt schon ein zufriedenstellendes Ergebniss erreicht wird.

Der somatische Exponent liegt für alle Warmblüter nahe bei 0,68. Nimmt man diese Zahl als somatischen Exponenten an, so ergeben sich folgende Werthe für den psychischen Factor:

	Psychischer Factor.	Relatives Hirngewicht.
Mann, Homo sapiens ♂**)	0,87441	$^1/_{35,532}$
Weib, Homo sapiens ♀***)	0,86557	$^1/_{35,029}$
Saï, (Affe), Cebus hypoleucus†)	0,4258	$^1/_{23}$
Coaita (Affe), Ateles paniscus†)	0,3579	$^1/_{41}$
Gibbon (Affe), Hylobates lar.†)	0,30062	$^1/_{48}$
Elephant, Elephas africanus††)	0,21564	$^1/_{500}$
Grind (Delphin), Globiocephalus melas†††)	0,20538	$^1/_{400}$
Edelmarder, Mustela martes	0,19562	$^1/_{30}$
Uistiti (Löwenäffchen), Hapale iacchus†)	0,17406	$^1/_{28}$

---

*) Anatom. comp. d. syst. nerv. I. p. 284.

**) Nach den Durchschnittswerthen von 559 männlichen Leichen. Bischoff, Das Hirngewicht des Menschen. Bonn, 1880. Tabellen.

***) Nach den Durchschnittswerthen von 347 weiblichen Leichen. Bischoff.

†) Leuret, Anatomie comparée du système nerveux. Paris, 1839 bis 1857. Tome I. S. 420, 421. 423 und 424.

††) Exner in Hermann's Handbuch der Physiologie. Leipzig, 1879. Bd. II. Theil 2. S. 193 und Giebel, Die Säugethiere. Leipzig, 1855. S. 161.

†††) Kükenthal und Ziehen, Das Centralnervensystem der Cetaceen. Jena, 1889. Denkschriften der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena. Bd. III. S. 124.

	Psychischer Factor.	Relatives Hirngewicht.
Mococo (Halbaffe), Lemur catta*)	0,141795	1/61
Eichhörnchen, Sciurus vulgaris ♂	0,11676	1/56
Gemeine Spitzmaus, Sorex vulgaris ♀	0,061322	1/23
Hase, Lepus timidus	0,059597	1/221
Wasserratte, Arvicola amphibius ♂	0,05877	1/75
Wasserratte, Arvicola amphibius ♀	0,05852	1/72
Maulwurf, Talpa europaea ♂ (2 Exempl.)	0,053621	1/74
Weisszähnige Spitzmaus, Crocidura leucodon ♀	0,052013	1/46
Igel, Erinaceus europaeus*)	0,050024	1/168
Feldmaus, Arvicola arvalis ♀ (2 Exempl.)	0,045576	1/27
Feldmaus, Arvicola arvalis ♂ (2 Exempl.)	0,041307	1/41
Buckelwal, Megaptera boops**)	0,022987	1/12000
Finnfisch, Balaenoptera musculus**)	0,021805	1/14000
Grönländischer Walfisch, Balaena mysticetus**)	0,012671	1/25000

Die von mir untersuchten Vögel ordnen sich nach der Höhe ihres psychischen Factors folgendermassen:

	Psychischer Factor.	Relatives Hirngewicht.
Rabe, Corvus corone	0,16769	1/40
Saatkrähe, Corvus frugilegus	0,1506	1/46
Mittlerer Buntspecht, Picus medius ♂	0,14281	1/25
Kohlmeise, Parus major ♂	0,13946	1/18
Holzhäher Garrulus glandarus	0,13575	1/38
Blaumeise, Parus caeruleus	0,12998	1/16
Kleiber, Sitta europaea	0,1264	1/22
Sumpf-Ohreule, Strix brachyotos	0,12606	1/51
Neuntödter, Lanius collurio (3 Exempl.)	0,1126	1/27
Kernbeisser, Loxia coccothraustes	0,11129	1/33
Dorfschwalbe, Hirundo rustica (2 Exempl.)	0,10384	1/22
Grünling, Fringilla chloris ♀	0,1021	1/27,2
Grünling, Fringilla chloris ♂	0,10156	1/27,35
Waldohreule Strix otus	0,10071	1/69
Wachholderdrossel, turdus pilaris	0,0992	1/42
Goldhähnchen, Regulus ignicapillus, ♂ (2 Exempl.)	0,09563	1/17
Goldammer, Emberiza citrinella	0,0926	1/32

*) Leuret, Anatomie comparée du système nerveux. Paris, 1839 bis 1857. Tome I. p. 420, 421, 423 und 424.

**) Kükenthal und Ziehen, Das Centralnervensystem der Cetaceen. Jena, 1889. Denkschriften der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena. Bd. III. S. 124.

	Psychischer Factor.	Relatives Hirngewicht.
Thurmfalke, Falco tinnunculus	0,08603	$^1/_{74}$
Feldsperling, Passer montanus	0,085896	$^1/_{82}$
Sperber, Astur nisus ♀	0,07791	$^1/_{72}$
Wendehals, Jynx torquilla ♀	0,06106	$^1/_{55}$
Waldschnepfe, Scolopax rusticola (2 Exempl.)	0,05848	$^1/_{105}$
Rebhuhn, Perdix cinerea (2 Exempl.)	0,037563	$^1/_{180}$
Fasan, Phasianus colchicus ♂ (2 Exempl.)	0,03427	$^1/_{270}$
Haselhuhn, Tetrao bonasia ♂	0,02564	$^1/_{252}$

Das Verhalten des psychischen Factors beim Menschen entspricht ganz den Erwartungen, indem er den aller Thiere bedeutend übertrifft und beim Mann etwas höher ist als beim Weibe, jedoch weit innerhalb der Grenzen individueller Schwankungen. Es wird daher leicht sein, Zusammenstellungen zu machen, in denen der psychische Factor beim weiblichen Geschlechte höher ist, als beim männlichen, ebenso wie man ja auch leicht umgekehrt das relative Hirngewicht beim Manne günstiger finden kann, als beim Weibe. Besonders leicht wird dies der Fall sein, wenn man sich mit den Durchschnittswerthen aus einer geringen Zahl von Einzelfällen begnügt.

Auffallend ist, dass derjenige von den untersuchten Affen, welcher dem Menschen am nächsten steht, der Gibbon, von anderen an Höhe des psychischen Factors übertroffen wird. Die Angaben stammen sämmtlich von Leuret, der gar kein Gewicht darauf legt, ob die untersuchten Thiere ausgewachsen sind oder nicht. Dann ist auch zu beachten, dass der Gibbon viel weniger lebhaft ist, als die meisten anderen Affen, was wohl im Hirngewicht zum Ausdruck kommen wird. Nach einer sehr geringen Zahl von Untersuchungen scheint es mir, als ob bei sehr beweglichen, aber sonst geistig nicht hochstehenden Thieren, wie dem Eichhörnchen, die verhältnissmässige Höhe des psychischen Factors auf einem hohen Gewichte des Hirnstammes beruhe, während die Grosshirn-Hemisphären einen verhältnissmässig geringeren Theil bildeten. Es wäre überhaupt wichtig,

bei den Hirnwägungen das Verhältniss der einzelnen Hirntheile zu berücksichtigen. Es hat dies aber Schwierigkeiten. Bei kleinen Thieren ist der Verlust, welcher während der Wägung durch Verdunstung von Wasser eintritt, so gross, dass er die Resultate sehr stört. Das Gehirn von Sorex vulgaris verlor, ohne zertheilt zu sein, in 30 Minuten 8 pCt. seines ursprünglichen Gewichtes, indem es von 0,125 Grm. auf 0,115 Grm. sank. Ein Maulwurfsgehirn wog im Ganzen 1,037 Grm., die Summe der einzeln gewogenen Theile (Hemisphären, Stamm und Kleinhirn) ergab nur 0,999 Grm., es waren also während der Wägung 0,038 Grm., das ist 3,7 pCt. des Gewichtes durch Wasserverdunstung verloren gegangen. Wegen dieser Schwierigkeiten habe ich mich bisher auf die Untersuchung des Gesammt-Hirngewichtes beschränkt.

Auch der Umstand verdiente noch berücksichtigt zu werden, dass ein kleines Gehirn verhältnissmässig mehr Oberfläche, also auch mehr Raum für die graue Hirnrinde hat, als ein grosses Gehirn. Damit dürfte die Thatsache in Zusammenhang stehen, dass die grossen Thiere im Allgemeinen mehr Furchen auf den Hemisphären haben, als die kleinen.

Die Abgrenzung des Gehirnes gegen das Rückenmark geschah in der Weise, dass die Grenze derjenigen entsprach, welche man bei der Section menschlicher Leichen durch einen von der Schädelhöhle aus möglichst tief gelegten Schnitt herzustellen pflegt. Die Pia wurde mitgewogen, schon deshalb, weil das Abziehen derselben einen bedeutenden Gewichtsverlust für das Gehirn selbst durch Verdunstung von Feuchtigkeit zur Folge haben würde. Die Dura wurde entfernt. Ob in denjenigen Fällen, welche ich anderen Autoren entlehnt habe, stets dasselbe Verfahren angewendet ist, weiss ich nicht.

Erst durch eine sehr grosse Anzahl von Untersuchungen an einem reichen Material können die vorliegenden Fragen ganz gelöst werden. Da ich jedoch schwerlich in der Lage sein werde, diesen Anforderungen in absehbarer Zeit genügen zu können, so habe ich geglaubt, die Resultate meiner Untersuchungen auch jetzt schon in ihrem unfertigen Zustande veröffentlichen zu sollen. Ich fasse dieselben in folgende Sätze zusammen: der Einfluss der Körpergrösse auf das Hirngewicht hängt viel mehr von der Grösse der Körperoberfläche ab, als von dem Körpervolumen. Um diesen Einfluss der Körpergrösse auszuschalten, so dass also nur der Grad der geistigen Befähigung,

welche sich im Hirngewicht ausdrückt, übrig bleibt, muss man das Hirngewicht als das Product aus zwei Factoren ansehen, von welchen der eine der Höhe der geistigen Anlagen proportional ist (der „psychische Factor“ des Hirngewichtes), der andere aber dadurch erhalten wtrd, dass man das Körpergewicht mit einer Zahl (dem „somatischen Exponenten“) potenzirt, welche für die warmblütigen Wirbelthiere von 0,68 nicht weit entfernt sein kann. Ordnet man die Thiere nach der Höhe ihres psychischen Factors, so erhält man eine Reihe, welche mit den höchstbegabten Thieren beginnt und allmälig zu den mindest befähigten herabsteigt.

XVIII.

Welche Erscheinungen machen Herderkrankungen im Putamen des Linsenkerns?

Von

Dr. O. Hebold,
Oberarzt der Land-Irrenanstalt zu Sorau.

Die Veranlassung, mich mit den Erscheinungen zu beschäftigen, die eine Herderkrankung, welche sich auf eine eng begrenzte Stelle des Putamen des Linsenkerns beschränkt, hervorzubringen geeignet ist, bildete für mich der folgende Krankheitsfall:

Die verwittwete Henriette Müller geb. Schulze aus Sorau, welche am 4. Mai 1815 geboren wurde, erblich nicht belastet ist, im Jahre 1874 ihren Ehemann, mit dem sie bis dahin in glücklicher Ehe gelebt und dem sie zwei gesunde Kinder geboren hatte, verlor und nach dessen Tode in der Familie ihres Schwiegersohns verpflegt wurde, litt seit 1883 an Zittern der rechten Gliedmassen, vielleicht im Anschluss an einen Schwindelanfall, deren sie später noch einige hatte. Es trat Gedächtnissschwäche ein, sie verwechselte Ort und Zeit und bekam einen schleppenden Gang. 1886 trat auch Zittern im linken Arm, weniger im linken Bein auf. Sie ging gebückt, der Gang verschlechterte sich immer mehr, es traten Erregungszustände auf, sie wurde heftig, sprach mit sich selbst, schlief unruhig, kroch am Boden herum, ass gierig ohne Sättigungsgefühl, zerriss ihre Kleider, indem sie angeblich Motten suchte. Dazu gesellte sich ein unbegründetes Misstrauen gegen ihre Kinder, denen sie Diebstahl und Untreue vorwarf.

Am 10. April 1889 wurde sie der Land-Irrenanstalt zu Sorau zugeführt.

Die mittelgrose, gutgenährte Frau zeigte eine gebückte Haltung, hatte Ptosis des rechten Augenlides, die Pupillen waren mittelweit, die Irides reagirten träge. Das Sehvermögen war herabgesetzt (durch Cataracte), die linke Gesichtshälfte schlechter innervirt, wie die rechte, der Mund nach rechts verzogen. Die Zunge wurde unbeholfen zitternd gerade herausgebracht, die

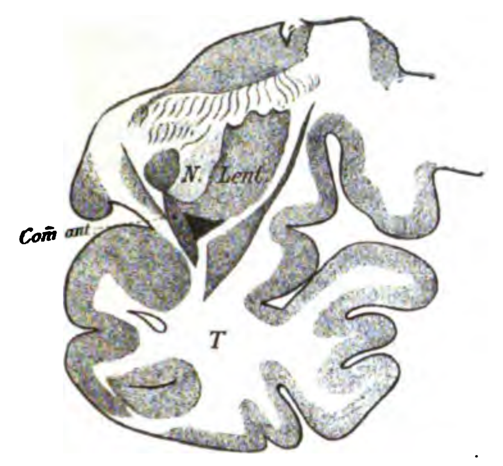
Sprache war schwerfällig, die Temporalarterien geschlängelt. Die Hände waren kalt und blau verfärbt. Der rechte Arm und Hand zittern beständig, das Zittern, welches auch am rechten Bein in gleicher Weise besteht, wird durch beabsichtigte Bewegungen stärker. Die linke Hand und Arm zittern ebenfalls, können aber bei Ausführung von Bewegungen ruhiger gehalten werden. Das linke Bein wurde beim Gehen nachgeschleift. Die Kniesehnenreflexe konnten nicht ausgelöst werden. Gefühlsstörungen wurden nicht nachgewiesen.

Sie hatte beständig Hunger, klagte über grosse Schwäche und Mattigkeit, ermüdete leicht beim Fragen, hatte fortwährend Beschwerden, sagte selbst, dass sie gedächtnissschwach sei, war Nachts unruhig, kramte ihre Sachen zusammen, war über Ort und Zeitverhältnisse nicht unterrichtet, rechnete schlecht, verkannte den Arzt, hatte Zustände, wo sie schäfrig war und congestionirt aussah, war zeitweilig gedrückter Stimmung und klagte über Schmerzen in allen Gliedern. Am 19. September hatte sie einen Schlaganfall; wie sie schwächer wurde, stellte sich Decubitus über den Trochanteren ein; es wurde mit dem Schlucken immer schlechter und sie starb am 18. November 1889,

Obduction den 18. November 1889. Die Dura ist in der vorderen Hälfte mit dem Schädeldach verwachsen, die der Basis glatt und glänzend, in der rechten mittleren Schädelgrube findet sich über dem Ganglion Gasseri eine polypöse Masse in der Ausdehnung einer Erbse, wie Gehirnsubstanz aussehend, festsitzend. Im Sinus longitudinalis und den Sinus der Basis ist geronnenes Blut und Speckhaut. Schädeldach mittelgross, symmetrisch, Nähte verstrichen. Gehirngewicht 1120 Grm. Die Pia der Basis ist zart, die Gefässe fleckweise atheromatös, an den grossen Nervenstämmen nichts Besonderes zu bemerken. Die Pia der Convexität ist leicht verdickt, stark ödematös, lässt sich leicht abziehen, die Gefässe sind mässig bluthaltig. Die Windungen sind oberflächlich weissgrau, die Sulci klaffen. Der Balken ist atrophisch, im hinteren Theile durchbrochen. Die Seitenventrikel, wenig erweitert, enthalten viel seröse Flüssigkeit. Die Gehirnsubstanz ist von guter Consistenz, die weisse zeigt viele Blutpunkte, die Rindensubstanz ist verschmälert, blass, in der Zeichnung undeutlich. Das Ependym sämmtlicher Ventrikel ist glatt. Die Substanz des Kleinhirns ist von guter Consistenz, mässig bluthaltig, Pons und Medulla oblongata gleichfalls. In den rechten Centralganglien findet sich bei einem Querschnitt dicht vor dem Thalamus opticus in der Tiefe und zwar an der inneren Seite des Putamen eine erbsengrosse Höhle, deren Ränder glatt sind und eine weisse Färbung haben. Die Höhle ist innerhalb der Linsenkernmasse und rührt gerade an die Commissura anterior. In der linken Hemisphäre finden sich an der gleichen Stelle mehrere kleine bis stecknadelkopfgrosse Hohlräume, von denen aber nicht klar ist, ob sie das Ergebniss eines Blutergusses oder nur erweiterte perivasculäre Räume sind (siehe Abbildung 1 und 2).

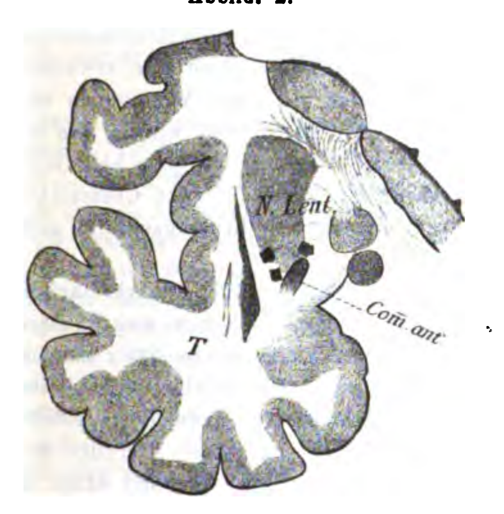
Die Dura des Rückenmarks ist auf der Aussenseite stark injicirt, auf der Innenseite glatt und glänzend, die Pia überall zart. Die Rückenmarkssubstanz

Abbild. 1.



R. Grosshirnhälfte.

Abbild. 2.



L. Grosshirnhälfte.

d rchweg von guter Consistenz, auf dem Qnerschnitt blass, doch heben sich b ide Substanzen deutlich von einander ab. In der Mitte des Brustmarkes is der Centralcanal auf eine 3 Ctm. lange Strecke bis zu einem Durchmesser v n 1,5 Mm. erweitert, auch sonst ist derselbe überall deutlich offen.

Ausserdem fand sich atrophisches Fettpolster, schlecht entwickelte Mus-

kulatur, beginnender und bis auf den Knochen gehender Decubitus, Brüchigkeit der Rippen und des Sternums, Pleuritis adhaesiva et exsudativa, Atheromatose der Aorta, Hyperämie der Lungen, Atrophie der Nieren, Schieflage des Uterus und eine wallnussgrosse Ovariencyste.

Wie wir sehen, hatte sich bei der Kranken, — ob im Anschluss an einen Schwindelanfall, war nicht genau zu erforschen — eine Bewegungsstörung in allen Gliedmassen eingestellt, welche als choreiformes Zittern zu bezeichnen ist, und zwar zunächst auf der rechten Seite, später auch auf der linken. Auch die Zunge war, nach den Ergebnissen der Untersuchung in der Anstalt, von diesem Zittern befallen und die Sprache dadurch schwerfällig. Dazu bestanden leichte Lähmungserscheinungen im Gesicht und entsprach das geistige Verhalten dem des Greisenblödsinns. Die Kranke war gedächtnissschwach, aufgeregt und unruhig, zuweilen gedrückter Stimmung und fühlte selbst ihren geistigen Verfall.

Diesem Krankheitszustand entsprechend, ergab sich bei der Leichenöffnung Atrophie des Grosshirns mit Hydrocephalus, dann im rechten Putamen eine erbsengrosse Höhle, während linkerseits sich ebenfalls kleinere, stecknadelkopfgrosse Hohlräume an derselben Stelle befanden, welche sich mikroskopisch als erweiterte perivaskuläre Lymphräume darstellten, deren glatte Wandungen ebenfalls mit Blutpigment und Amyloidkörpern bedeckt waren, wie sie übrigens nicht selten gerade hier bei hochgradig atrophischen Gehirnen angetroffen werden. Im Rückenmark fand sich der Centralcanal überall offen und auf eine kurze Strecke im Brustabschnitte auffallend erweitert (Hydromyelie).

Wenn schon der Befund im Rückenmark nach seinem Sitze für die Erklärung der Bewegungsstörungen nicht ausreichte, so konnte die allgemeine Atrophie des Grosshirns dafür zunächst ebensowig in Anspruch genommen werden, da derartige Krankheitszeichen, die sich noch dazu in zwei Absätzen anfallsweise eingestellt hatten, nichts Gewöhnliches bei derselben bedeuten. Bei der Erklärung der Erscheinungen der choreiformen Bewegung fiel daher der Blick auf die Ausfallsherde im Linsenkern. Dabei passte es aber nicht recht, dass die Erscheinungen im Leben doppelseitig und stärker auf der rechten Seite waren, während der ausgesprochen apoplektische Herd in der rechten Hirnhälfte seinen Sitz hatte.

Augenscheinlich besser passten in so fern, dass bei doppelseitiger Bewegungsstörung, welche aber nur in allgemeinem hochgradigem Zittern der Glieder ihren Ausdruck fand, an beiden Linsenkernen sich

krankhafte Veränderungen befanden, die Erscheinungen zu dieser Erklärung in dem folgenden Falle, den ich kurz anführe:

Die Wittwe Auguste Röhrig geb. Glöckner aus Sorau, geboren am 29. Februar 1807, ist erblich nicht belastet, hat aber eine geisteskranke Tochter. Ueber ihr Vorleben ist nichts bekannt. Sie zeigte bereits 1883 die ersten Spuren beginnender Geistesstörung, die sich hauptsächlich in steter Unruhe, Argwohn gegen ihre Umgebung, Schläflosigkeit und häufigen Wuthausbrüchen äusserte. Die Kranke wurde im Lauf der Jahre immer unruhiger, ass nicht mehr allein, wurde ausfällig gegen ihre Umgebung, neigte zu Unreinlichkeit, sprach ganz verwirrt, war über ihre Verhältnisse und ihren Aufenthaltsort vollständig im Unklaren. Sie stand des Nachts auf, lief umher, zerbrach, was ihr unter die Finger kam und ass ohne Sättigungsgefühl. Eine kindische Neugier liess sie nicht zur Ruhe kommen.

Am 7. Juni 1889 wurde sie in die hiesige Land-Irrenanstalt aufgenommen. Sie war hier in beständiger Unruhe, schlief auch wenig, entkleidete sich öfter, lärmte zeitweise sehr, litt an hartnäckiger Verstopfung und kam immer mehr herunter.

Am 24. Juni ist folgender Status aufgezeichnet: Die Kranke ist eine decrepide Frau, ihre Haare sind weiss. Es besteht doppelseitige Cataract, Die Sprache ist unbehindert, die Brust- und Unterleibsorgane bieten keine Störungen dar. Es besteht Tremor der Hände, der Gang ist zitterig und unsicher.

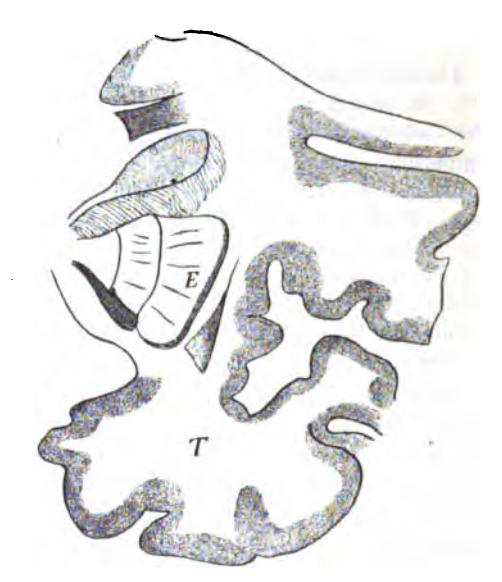
Ihr ferneres Verhalten blieb dem früheren gleich. Sie starb den 14. December 1889 Abends $^1/_2$11 Uhr.

Die Obduction am 16. December ergab Folgendes: Die Dura des Gehirns ist rechterseis mit dem Schädeldach verwachsen, auf der Innenseite mit dünnen Bluthäutchen überdeckt. Das Schädeldach ist nahezu symmetrisch, dünn und leicht, enthält viel Diploe, die Nähte sind nur theilweise erhalten. In dem Sinus findet sich dunkles geronnenes Blut und Speckhaut. Die Gefässe der Basis sind stark atheromatös, das Chiasma nervorum optic. atrophisch. Die Pia der Basis ist zart, die der Convexität verdickt, getrübt und ödematös. Die Windungen sind atrophisch, die Sulci klaffen. Die Oberfläche der Windungen ist grauweiss, in den vorderen leicht rosig. Die Ventrikel sind nicht erweitert, das Ependym glatt. Die graue Substanz ist nicht auffallend verschmälert, die Zeichnung deutlich; in der weissen Substanz sind zahlreiche Blutpunkte. In den linken Centralganglien findet sich im Linsenkern und am Claustrum eine hämorrhagische Erweichung, eine ebensolche in geringerer Ausdehnung auf der anderen Seite (E in den Abb. 3 und 4). Im Kleinhirn nichts Besonderes, auch nicht in Pons und Medulla oblongata.

Die Häute des Rückenmarks sind nicht verdickt, das Rückenmark auf Querschnitten blass, die Zeichnung deutlich.

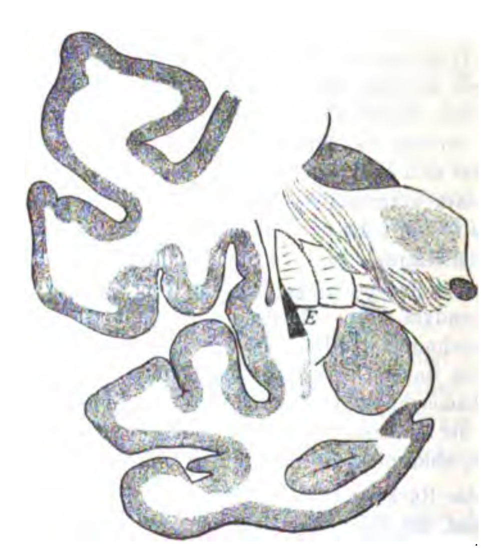
Ferner fand sich Pleuritis adhaesiva, Atherom der Aorta, Pneumonia sin., eine apfelgrosse Cyste im linken Ovarium.

Abbild. 3.



L. Grosshirnhälfte.

Abbild. 4.



R. Grosshirnhälfte.

Wie schon oben angeführt wurde, erschien in diesem Falle, bei dem wiederum die Erscheinungen des Greisenblödsinns nicht zu verkennen waren, in Bezug auf die Doppelseitigkeit der Zitterbewegungen die Erklärung durch die in beiden Hirnhälften aufgefundenen Herde zufriedenstellender. Aber auch hier muss man wieder bedenken, dass diese Erscheinungen durch den allgemeinen Vorgang der Schrumpfung, in dem sich das Gehirn befand, hervorgerufen sein könnten.

Um so mehr lag mir daran, nachdem mir diese beiden anscheinend nicht unverwickelten Fälle vorlagen, durch weitere Beobachtungen über diesen Gegenstand zur Klarheit zu kommen.

Denn die bisherigen Veröffentlichungen wissen von einer derartigen Bedeutung des äusseren Abschnittes des äusseren Linsenkerns nichts.

Ohne auf die weitläufige, hier in Betracht kommende Literatur einzugehen, führe ich nur an, dass nach der Zusammenstellung von Nothnagel*) bei Athetose und Hemichorea der Linsenkern mit Betheiligung der inneren Kapsel in ihrem hinteren Abschnitt, der Sehhügel, der Fuss des vom Sehhügel ausstrahlenden Stabkranzes und Pons verletzt gefunden worden. Und Stephan**), welcher eine kritische Uebersicht der bisher veröffentlichten Fälle von prä- und posthemiplegischer Bewegungsstörung mit Leichenbefund giebt, kommt zu dem Schluss, dass es sich dabei stets um eine krankhafte Veränderung des Pulvinar und des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel oder einer dieser beiden Stellen handle.

Ferner führt Edinger***) an, dass ein Fall von Zerstörung beider Putamina vorgekommen sei, der ohne ein darauf zu deutendes Symptom verlief.

Ich bin nun in der Lage, zwei weitere Fälle von umschriebener Verletzung des äusseren Linsenkernabschnittes beizubringen, die bei der angeregten Frage von ausschlaggebendem Werth sein dürften.

Die Zimmermannswittwe Ernestine Roenisch geb. Dalitz aus Sorau, wurde am 1. April 1814 geboren. Sie ist erblich nicht belastet, entwickelte sich regelmässig, gebar in glücklicher Ehe drei gesunde Kinder, hatte angeblich viel an Magenkrampf zu leiden und seit 20 bis 30 Jahren ein Ulcus cruris sin. Im Jahre 1884 erkrankte sie angeblich in Anschluss an einen Diätfehler,

*) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. S. 570.

**) Les tremblements prae-, posthémiplégiques. Revue de méd. p. 204. 887. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. Bd. XXII. S. 126.

***) Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1889. S. 72.

sie hatte ein Gefühl von Brennen im Leibe und glaubte, sie habe keine Gedärme mehr. Dieses Gefühl bestand weiter und ängstigte sie sehr. Es stieg ihr in das Herz, in die Brust, bis in den Kopf hinauf. Obschon sie wusste, dass die Angst krankhaft sei, konnte sie sich nicht davor retten, dieselbe störte sie in der Arbeit und raubte ihr die Nachtruhe.

Sie kam jammernd in die Anstalt, um Hülfe zu suchen für ihr Leiden, meinte, ein solches sei noch nicht vorgekommen, sie möchte am liebsten sterben, glaubte, man würde den Leib aufschneiden und das Krankhafte entfernen, und zeigte ängstliche Unruhe.

Am 15. Januar 1887 wurde sie in die Land-Irrenanstalt zu Sorau aufgenommen.

Die schlecht genährte Frau mit stark gerunzeltem Gesicht hatte rigide, geschlängelte Temporalarterien. Die rechte Pupille war mittelweit, auf dem linken Auge fand sich ein kirschkerngrosses Staphylom und war das Sehvermögen aufgehoben. Die Zunge rein, wich nicht ab, die Zähne fehlten fast vollständig. Die Brustuntersuchung ergab nichts Besonderes, der Puls klein, 68. An der Innenseite des Unterschenkels fand sich ein Ulcus. Der Unterleib war bei Druck empfindlich.

Sie klagte über Brennen in der rechten Bauchseite, davon steige es aufwärts und sie bekomme dann ein Läuten in ihrem Kopfe. In der Anstalt wechselten Zeiten, wo die Aengstlichkeit zurücktrat und einem zufriedenen Wesen Platz macht mit Zeiten grosser Aengstlichkeit und lebhafter Klagen, in denen Bromkali nur wenig Erfolg hatte. Am 20. Mai 1887 kamen auch einmal Klagen über Schwindel. Die Kranke, welche fast ununterbrochen in der Schälküche beschäftigt werden konnte, starb am 29. November früh $^1/_2$2 Uhr in Folge eines Sturzes aus dem Fenster, aus welchem sie in ihrer Angst gefallen sein wollte, an Wirbelluxation mit Beschädigung des Halsmarkes.

Die Obduction ergab Folgendes: Schädel gross, rundlich, im linken schrägen Durchmesser verkürzt. Die Nähte vollkommen verstrichen; das Schädeldach von mittlerer Dicke, enthält reichlich Diploe, hat sehr tiefe, zackige Gefässfurchen und Pacchioni'sche Gruben an der Innenseite. Die Dura ist mit dem Stirnbein fest verwachsen, in den sämmtlichen Blutleitern findet sich dunkles flüssiges Blut. Die Dura ist innen glatt und glänzend, die Pia der Basis zart. An der Wandung der Basilararterien finden sich einige atheromatöse Stellen. Der linke N. opticus ist atrophisch. Die Pia der Convexität nur mässig verdickt, lässt sich leicht abziehen. Aus dem Subarachnoidealraum ergiesst sich etwas klare Flüssigkeit. Die Gefässe der Pia sind mässig gefüllt. Die Windungen sind breit, eine atrophische Stelle findet sich an der vorderen Windung des linken oberen Parietallappens; diese Stelle sieht auch oberflächlich geröthet aus. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert, enthalten röthlich gefärbte Flüssigkeit. Das Ependym sämmtlicher Ventrikel ist glatt. Die Gehirnsubstanz ist weich, zeigt zahlreiche Blutpunkte, die Rinde ist von gewöhnlicher Breite, blass, deutlich gezeichnet. Die Centralganglien sind weich, blass, mit zahlreichen Blutpunkten. Im Putamen des linken Linsenkerns ist eine kleine apoplektische Cyste, auf einem Schnitt, der quer vor

dem Sehhügel durchgeführt ist (Abb. 5). Das Kleinhirn mässig bluthaltig, ohne Herderkrankung, Pons und Medulla oblongata blass und von weicher Consistenz.



Abbild. 5.



Rechte Gehirnhälfte.

Die Dura des Rückenmarkes nicht verdickt, innen glatt und spiegelnd. Die Pia ist zart, auf der Rückseite sind kleine Kalkplättchen eingelagert, die Rückenmarkssubstanz im Halstheil erweicht, im Uebrigen von besserer Consistenz. Beide Substanzen blass.

Ferner fand sich noch über dem linken Malleolus int. ein markstückgrosses Ulcus, Dilatation des Herzens, Insufficienz der retrahirten Aortenklappen, ein Sehnenfleck über dem rechten Ventrikel und Atherom der Aorta, Atrophie der Nieren, Schräglage des Uterus, in dessen linker Hälfte eine apfelgrosse Geschwulst (Carcinom).

Der Rentner Ludwig Dietrich aus Angermünde, geboren den 9. Februar 1820, stammt von einem Vater, der viel kränklich und ein reizbarer Mensch war. Er entwickelte sich gut und lebte in glücklicher Ehe. Seit 1877 litt er an Magenkatarrh; anfangs 1879 trat die geistige Störung auf, er wurde ver-immt und mied den Verkehr mit Anderen und blieb im Hause. Er meinte, ie Leute sähen ihn so gross an, er wurde schlaflos, magerte ab, verlor die ıst zur Beschäftigung und wurde misstrauisch gegen seine Umgebung. Er ıtte bald Angst, dass er getödtet werden sollte, bald sprach er die Befürchng aus, dass er ewig jung bleiben müsse und niemals werde sterben können. it Besserung der Esslust hoben sich bald die Kräfte, der Wahnkreis bildete

sich aber weiter aus: er meinte, sein Lebensschatten liege in der Schmiede, der Schmied schlage darauf, er fühle das, könne aber nicht sterben.

Am 14. October 1879 wurde er in die Land-Irren-Anstalt zu Eberswalde aufgenommen. Status: Ziemlich grosser, kräftig gebauter, leidlich genährter Mann. Schädel ziemlich breit, Haare ergraut, Pupillen gleich, von guter Reaction. Die Zunge wird gerade, leicht zitternd hervorgestreckt. Brust- und Unterleibsorgane normal. Gang langsam, schlaff. Sensibilität und Motilität anscheinend intact.

Patient war ängstlich und weinte häufig, kam indessen erst im Januar 1880 mit Wahnvorstellungen zu Tage. Er ass damals schlechter, weil sein Magen zu sehr verfault und von Dr. Pauli herausgeschnitten sei. Da er viel auf der Bank lag und schlief, sollte er länger zu Bett bleiben, aber dies hielt er nicht aus, weil er ersticken müsse und den ganzen Leib voll Telegraphenleitungen habe. Im Februar hatte er einen Wechselfieberanfall, erholte sich bald davon.

Neben der Wahnvorstellung, dass er vergiftet werde, und den früheren, welche immer wieder geäussert wurden, kam er auch mit Sinnestäuschungen heraus. Er wollte z. B. gehört haben, dass seine zwei Töchter lebendig begraben worden seien. Er beschäftigte sich halbe Tage mit Feldarbeit. Am 26. Mai 1880 wurde er von seiner Frau, ohne dass eine Besserung in seinem Befinden zu verzeichnen war, abgeholt.

Im Juli 1886 wurde er, der bis dahin ziemlich ruhig war, bösartig, bedrohte seine Frau, gegen die er misstrauisch und eifersüchtig war, da er sich einbildete, Jeder, der mit ihr wenige Worte sprach, sei in sie verliebt und da er eines Nachts sogar bemerkt haben wollte, dass sie einen Prediger bei sich im Bett hatte. Er gab damals an, dass er immerwährend mit Gott spreche, der ihm hinter dem Eismeer wildes Gras gezeigt habe, was jetzt durch die Luft zu uns gedrungen sei, in seinem Magen festsitze und so lange er lebe, nicht wieder herauskönne, ihn aber so viel gequält habe, dass er sein Herz ausgebrochen habe.

Am 2. September 1886 wurde er in die Land-Irren-Anstalt zu Sorau aufgenommen.

Der mittelgrosse, starkknochige, mässig genährte Mann, dessen Pupillen gleich und eng waren und der in körperlicher Beziehung nichts Regelwidriges erkennen liess, beobachtete hier bis zu seinem Tode immerfort das gleiche, verschlossene, einsilbige, menschenscheue Wesen, verweigerte tageweise die Nahrung, zeigte sich über Ort- und Zeitverhältnisse leidlich unterrichtet, wusste nur nicht anzugeben, wann er in Eberswalde war, und äusserte bei gelegentlichen Unterredungen immer wieder die gleichen Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen wie früher: er habe kein Herz, dasselbe auf der Strasse ausgebrochen, er habe gesehen, wie es ihm aus dem Munde herausgekommen sei, er wisse doch, wie ein Herz aussehe. Wir hätten einen andern Gott wie früher, wir hätten ja auch andere Kleider. Er habe sein Blut in Angermünde verloren, es sei ihm von selbst herausgelaufen. Er habe Gras in seinem Leibe und sei dazu bestimmt, dass Gott durch seinen Leib hindurch Menschen mit

Gras hervorbringe, dazu habe er am Unterleibe eine Oeffnung. Der liebe Gott rede mit ihm, so wie er rede.

Im Juli 1890 zog er sich eine Fractura colli femoris dextri zu und am 13. September starb er, Abends 6 Uhr, an Pneumonie.

Obduction den 15. September, Vorm. 11 Uhr. Die Dura ist mit dem Schädeldach verwachsen, auf der Innenseite glatt und glänzend. In den Sinus findet sich geronnenes Blut und Speckhaut. Schädeldach von gewöhnlicher Grösse, leicht, dünn, symmetrisch, enthält wenig Diploe. Die Nähte sind erhalten, die Gefässfurchen seicht. Gehirngewicht 1450 Grm. Die Pia der Basis ist zart, die Wandungen der Gefässe der Basis nicht verdickt, in denselben verschiebliches Blut. Die Pia der Convexität ist nicht getrübt, verdickt, lässt sich glatt abziehen. Die Oberfläche der Windungen ist glatt, sieht grauweiss aus, die Windungen sind zahlreich. Die Substanz des Kleinhirns ist von guter Consistenz, mässig bluthaltig; die Substanz des Grosshirns von guter Consistenz, wenig bluthaltig; die Hirnrinde blass, von gewöhnlicher Breite, Zeichnung deutlich. Die Centralganglien sind blass und von guter Consistenz. Im linken Linsenkern (im Putamen) findet sich nach der Mittellinie zu auf einem Schnitt, der vor dem Sehhügel quer nach unten geführt ist, eine erbsengrosse Cyste mit klarem Inhalt und glatter Wandung. Pons und Medulla oblongata sind blass, ohne Besonderheiten. Die Dura spinalis ist nicht verdickt, innen glatt und glänzend; die Pia zart, hat auf der Rückseite kleine Knochenplättchen eingelagert. Rückenmark von guter Consistenz, ohne Besonderheiten.

Ferner fand sich noch Atherom der Aorta, Pleuritis exsudativa et adhaesiva, Pneumonia crouposa, Perisplenitis und rechsseitige eingekeilte Schenkelhalsfractur mit Callusbildung.

Wie aus den beiden in grossen Zügen wiedergegebenen Krankengeschichten zu ersehen ist, sind die Krankheitsbilder von den zuerst mitgetheilten insofern verschieden, dass ein ausgesprochener Blödsinn nicht vorhanden und dementsprechend auch in der Leiche keine Atrophie des Gehirns zu entdecken war.

Die Roenisch litt an einer von Zeit zu Zeit sich verschlimmernden Melancholie, wie sie nicht selten im Greisenalter zur Beobachsung kommt, und bot ferner keine Erscheinungen dar, die auf eine Herderkrankung hingewiesen hätten.

Ebenso hatte auch Dietrich, welcher an chronischer, hallucinatorischer Verrücktheit litt, keine derartig zu deutenden Zeichen aufzuweisen.

Und bei beiden fand sich dieselbe Stelle des Putamens des Linsenkerns, genau wie im ersten Falle, von dem unsere Untersuchung ihren Ausgang nahm, durch den gleichen Vorgang zum Schwunde gebracht

und von einer Cyste eingenommen, deren Ausdehnung bei Dietrich noch bedeutender war, als in den übrigen Fällen. Es trifft also dieses Ergebniss mit der Angabe Edinger's überein, dass in einem Falle, wo beide Putamina zerstört waren, kein Symptom darauf hingedeutet hatte.

Ich glaube, in Rücksicht auf diese Feststellung müssen wir auch für die beiden zunächst mitgetheilten Fälle nach einer anderen Erklärung der beregten Bewegungsstörungen, für die wir zunächst eine Verletzung des Putamens in Rechnung zu ziehen geneigt waren, suchen. Doch gehe ich darauf nicht weiter ein, da es hier nur darauf ankam, die Zeichen einer Herderkrankung, welche eine bestimmte Stelle des äusseren Abschnittes des Linsenkernes betrifft, an der Hand geeigneter Beobachtungen kennen zu lernen.

XIX.

Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und der Rinde.

Von

Dr. **A. Alzheimer,**

Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.

(Hierzu Taf. X.)

Im Nachfolgenden erlaube ich mir die Krankengeschichte und das Resultat der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von spinaler progressiver Muskelatrophie mitzutheilen, der wegen seiner eigenthümlichen Complication und seines ungewöhnlichen Ausganges einiges Interesse verdienen dürfte.

Mann von 38 Jahren. 1879 Atrophie des Daumenballens der linken Hand. 1881 Lues. December 1889 heftige Magenschmerzen mit Erbrechen. Februar 1890 acut beginnende psychische Erkrankung. — Bei der Aufnahme: Atrophie der Muskeln beider Arme und des Schultergürtels, fibrilläre Zuckungen in den degenerirten Muskeln. Erhöhung der Sehnenreflexe — keine spastischen Lähmungen, keine Sensibilitätsstörung. Psychose unter dem Bilde schwerster delirirender Verworrenheit. — Tod unter den Erscheinungen von Hirnlähmung. — Autopsie: Geringe Verdickung und Trübung der Pia cerebralis. Atheromatose der Hirngefässe. Starke Ependymwucherung in den Ventrikeln. Dunkelgraue Verfärbung des Bodens der Rautengrube. Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks, der vorderen Wurzeln, der Nervenstämme des Plexus brachialis. Atrophie der Muskeln der oberen Extremität, des Schultergürtels, des Zwerchfells, ohne Wucherung des Fettgewebes. — Carcinom der Leber, Milztumor, Schwellung ller Lymphdrüsen. — Mikroskopischer Befund: Einfache Atrophie der Ganglienellen der Vorderhörner. Leichte Sklerose der Vorderstranggrundbündel. In den trophischen Muskeln finden sich zahlreiche hypertrophische Fasern. Schwere

Erkrankung der Gefässe am Boden der Rautengrube. Degeneration von Ganglienzellen in den Kernen des Hinterstranges, des Vagus, Acusticus, im motorischen Felde, Pulvinar, Corpus striatum. Verbreitete Erkrankungen der Ganglienzellen der Hirnrinde.

F. R., Kaufmann, 33 Jahre alt, ledig, stammt, nach der Angabe seines Bruders, aus einer Familie, die weder mit Geistes- noch Nervenkrankheiten belastet ist. Er war ein sehr schwächliches Kind und litt in seiner Jugend viel an Catarrhen. Unter dem Einflusse köperlicher Uebungen, für die er immer einen grossen Eifer zeigte, brachte er es später zu beträchtlicher Körperkraft und Geschicklichkeit. Als junger Mann war er ein unermüdlicher Ruderer. 1876 überstand er einen schweren Typhus, 1877—1878 lag er an einer Knocheneiterung des Oberschenkels krank, von der noch bis zum Tode secernirende Fisteln bestanden; 1879 wurde zuerst eine Abflachung des Daumenballens der linken Hand beobachtet. 1881 Ulcus durum. Schmierkur, keine secundären Symptome. Um Weihnachten suchte Patient wegen heftiger Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen und dadurch verursachter allgemeiner Schwäche das hiesige Bürgerhospital auf, woselbst er bis zur Ueberführung in die Irrenanstalt in Behandlung blieb. Er klagte dort im Januar, während seine anderen Beschwerden anhielten, über schlechtes Hören und Sehen, doch liess sich bei einer vom Augenarzt Dr. Carl vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung eine Veränderung des Augenhintergrundes nicht nachweisen. Einen Tag lang soll ein Strabismus, ganz vorübergehend auch eine Sprachstörung beobachtet worden sein. Eine Gedächtnissschwäche ist weder den Aerzten, noch den besuchenden Verwandten aufgefallen. Schon kurz nach der Aufnahme in's Spital wurde bemerkt, dass Patient die Feder zum Schreiben nicht mehr zu halten vermochte, er konnte den linken Arm nur mehr bis zum rechten Winkel erheben und äusserte Schmerzen, wenn man ihn höher zu bringen versuchte.

Am 2. Februar Klagen über ein Gefühl von Taubsein im linken Fuss. 3 Tage darauf die ersten Symptome psychischer Erkrankung. Patient begrüsste den Arzt am Morgen mit der Bemerkung: „Ich habe heute Nacht einen Traum gehabt, das ganze Blut ist mir nach dem Kopf gegangen, ich habe gedacht, ich müsste sterben, ich bin aber verrückt geworden.“ Weiterhin erzählte er, er sei 8 Tage todt gewesen, es fehlten 8 Tage in seinem Leben, er sei todt, scheintodt, er hätte sich erschossen, er werde erschossen, denn er sei der grösste Verbrecher, weil er eine Krankenschwester verleitet habe, ihm unerlaubter Weise ein Morphiumpulver zu geben. Alle diese Reden wiederholte er durcheinander immer wieder den ganzen Tag, wurde dabei stets unruhiger, lief aus dem Bett und im Hemd auf den Corridor, schlief die ganze Nacht nicht. Dasselbe Verhalten am nächsten Tage, dabei eine sich stets noch steigernde Unruhe.

Bei der Aufnahme in die Irrenanstalt am 7. Februar zeigte sich Patient sehr erregt und schrie beständig: „Ich bin ja todt, ach, was habe ich gemacht, ich habe mich erschossen, ich bin ja todt, todt, todt, ich weiss ja nicht, wer

Sie sind, ich weiss ja nicht, wo ich bin, nein, ich bin ja in Berlin, ich bin ja berühmter wie Stanley, was habe ich alles durchgemacht, kennen Sie den kleinen Doctor im Bürgerhospital, den kleinen Doctor, ach, mir fällt nichts mehr ein, Sie sind ein guter Doctor." So geht es in ständiger Wiederholung mit hastiger Rede ununterbrochen fort, dazwischen geworfene Fragen bleiben ohne Beachtung und Antwort. Die Gesichtszüge zeigen sich dabei erstarrt, in einem ängstlichen, unorientirt fragenden Ausdruck. Zu Bett gebracht, blieb er darin liegen, redete aber immer in derselben Weise zu und nahm den ganzen Tag nur etwas Milch zu sich.

8. Februar. Die ganze Nacht ohne Schlaf, redete fortwährend, nahm heute ziemlich flüssige Nahrung, sass meist aufrecht im Bett, ruhig, noch immer mit demselben Gesichtsausdruck, wobei er unter ständigen Seitwärtsbewegungen des Kopfes bei weit aufgerissenen Lidspalten den Blick wie verwundert über die Gegenstände des Zimmers gleiten liess. Er redet auch auf Befragen nicht. Gegen Abend wieder unruhig. Nachts, auf 5 Grm. Paraldehyd, einige Stunden geschlafen.

9. Februar. Wieder sehr unruhig, bleibt nicht zu Bett, schlägt gegen die Thür, wiederholt endlos die schon vorgestern geäusserten Reden, sagt zum Arzt: „Sie wollen mir Gift geben, Sie gemeiner Hund, Sie wollen mich vergiften, Sie gemeiner Hund." Ass nichts, verlangte während der Nacht oft Wasser und schlief dazwischen einige Stunden.

10. Februar. Liegt zu Bett, der ganze Körper macht kurze rhythmische Schaukelbewegungen von rechts nach links, etwa 120 in der Minute. Auf Anreden öffnet er die Augen, die Bewegungen hören auf.

Wie geht es? — Schüttelt den Kopf.

Können Sie nicht reden? — Jetzt geht es mir wieder gut, Herr Doctor!

Wo sind Sie hier? — Schüttelt den Kopf, athmet tief ein und aus, beginnt sich wieder zu wiegen und beantwortet auch alle weiteren Fragen mit Kopfschütteln.

Patient sieht blass, anämisch, im Gesichte gelblich aus. Keine Degenerationszeichen. Die Bulbi liegen tief in der Orbita, die Stirn ist ständig in Falten gelegt, die Lippen sind jetzt fest aufeinander gepresst, dabei die Unterlippe leicht nach aussen umgeschlagen. Die Augen hält er oft geschlossen und dabei werden die Lider mit Anwendung aller Hülfsmuskeln zusammengepresst; werden sie geöffnet, so sind die Lidspalten weit aufgerissen. Der Ausdruck des Gesichtes ist immer noch der einer ängstlichen Rathlosigkeit. Die Gesichtsmuskeln vermögen die feinen mimischen Coordinationsbewegungen wohl auszuführen. Iris ohne Synechien. Pupillen gleich und mittelweit, reagiren prompt auf Licht, anscheinend auch auf Accomodation. Die Bulbi sind nach allen Seiten beweglich, kein Nystagmus. Die Zunge wird gerade, aber nur ganz wenig über die Zahnreihe hervorgestreckt, zeigt leichte fibrilläre Undulation und ist auffallend klein, doch von derber Consistenz, ohne Risse und Runzeln. Sie ist mit einem schmierigen weissen Belage bedeckt. Starker Hungergeruch aus dem Munde. Eine Sprachstörung ist nicht festzustellen; zum Nachsprechen lässt sich Patient nicht veranlassen, die spontane Rede

zeigt Tonfall und glatte Aussprache aller Worte. Das Gehör scheint beträchtlich herabgesetzt. Die Haut des Körpers ist welk, an den Armen stark sich abschuppend, an der Streckseite der Vorderarme und den Handrücken rissig.

Eine genauere körperliche Untersuchung wird durch die ständige Unruhe des Patienten, namentlich durch den heftigen Widerstand, den er allen mit ihm vorzunehmenden Manipulationen entgegensetzt, sehr erschwert. Es zeigt sich dabei, dass er in seinen Händen noch immer eine erhebliche Kraft besitzt, denn es kostet eine nicht unberächtliche Mühe, seine Finger loszulösen, wenn er sich, wie er mit Vorliebe that, an den Kleidern des mit ihm Beschäftigten festklammerte. Allerdings greift er dabei nie mit dem Daumen zu. Schon bei der oberflächlichsten Betrachtung fällt auf, dass der Daumen- und Kleinfingerballen beider Hände abgeflacht und eingesunken ist, links in höherem Grade, als rechts. Der Daumen ist dem Metacarpus des Zeigefingers angelegt. Die Hohlhand zeigt starke Einsenkungen zwischen den einzelnen Metacarpalknochen, die am Dorsum der Hand sich als tiefe Furchen darstellen. An den Muskeln des Vorderarmes lässt sich nur links ein deutlicher Schwund bemerken. An der Grenze des oberen und mittleren Drittels misst der linke Vorderarm 24, der rechte 27 Ctm. Der Biceps ist beiderseits deutlich atrophisch, weniger der Triceps. Hochgradig geschwunden sind beiderseits, rechts wie links, Pectoralis, Deltoideus und Cucullaris. Die Spina scapulae ragt als scharfer Kamm, auf beiden Seiten abtastbar, unter der Haut hervor. An den Halsmuskeln, dem Bauch und den Beinen ist eine Atrophie nicht sichtbar. In allen Muskeln des Armes, der Brust, am Bauche und den Oberschenkeln sieht man ein ständiges fibrilläres Wogen, dessen Intensität durch Beklopfen mit dem Percussionshammer noch erhöht werden kann. Im Gesicht sind keine fibrillären Zuckungen zu sehen und zu erregen.

Die Sensibilität scheint nicht gestört. Patient reagirt auf leichte Berührungen mit der Nadel an allen Theiten des Körpers mit Abwehrbewegungen und schmerzhaftem Verziehen der Gesichtsmuskulatur.

Das Kniephänomen ist deutlich erhöht. Auch beim Beklopfen des Muskelbauches des Quadriceps schnellt der Fuss kräftig empor. Achillessehnenreflex vorhanden, leichter Fussclonus. Von der Tibia und Ulna aus sind leichte Reflexe zu erzielen. Bauchdecken-Cremasterreflex sehr prompt. Patient macht in Folge ständiger psychischer Ablenkung keinen ununterbrochenen Schritt. Man kann deshalb über pathologische Veränderungen des Ganges zu einem verlässlichen Urtheil nicht kommen.

Eine elektrische Untersuchung der Muskeln ist bei der grossen Unruhe und den ständigen Abwehrbewegungen des Patienten unmöglich.

Urin sauer, ohne Eiweiss.

11. Februar. Verfällt sehr rasch, sieht aussordentlich blass aus, nimmt unter heftigstem Widerstreben nur einige Löffel Milch.

„Eben kenne ich Sie wieder, Sie, Sie, Sie, eben kenne ich Sie wieder, Sie, Sie, Sie, Sie sind ein ganz gemeiner Hund, ein ganz gemeiner Hund.“ Kurz darauf: „Ich kenne Sie ja gar nicht, ich bin von Frankfurt-Röderberg, ich kenne kein Frankfurt, ich kenne kein Frankfurt.“

Hat vergangene Nacht, trotz 6 Grm. Paraldehyd per Clysma, gar nicht geschlafen, ging im Zimmer herum und schob den Tisch vor sich her. Man konnte heute deutlich sehen, dass der Gang hervortretende spastische Symptome nicht erkennen lässt.

12. Februar. Wieder die ganze Nacht nicht geschlafen, tastete sich an den Wänden seines Zimmers umher und pochte an Fenster und Thüre; das unter Tags gereichte Essen warf er auf den Boden. Sprach am Morgen gar nichts, hatte die Augenlider wieder mit Anwendung aller Hülfsmuskeln fest zusammengepresst und nickte auf alle Fragen gleichmässig mit dem Kopfe. Mittags schimpfte er beständig: „Du Hund, du Hund, du Hund" in endloser Wiederholung. Am Abend wird er bei schlechtem Puls, starkem Hungergeruch aus dem Munde mit der Sonde gefüttert.

13. Februar. Sagt in ständiger Wiederholung: „Es giebt kein Aqua destillata mehr", liegt dann starr im Bett mit weit aufgerissenen Augen. Am Mittag: „Ich hab' mir einen Nagel in den Fuss gemacht, ich hab' mir einen Nagel in den Fuss gemacht". Auf weiteres Fragen, immer wieder dieselbe Rede. Dann zog er rhythmisch den rechten Mundwinkel nach dem Ohre, beginnt dann wieder sich, wie oben schon beschrieben, hin und her zu wiegen und bläst dabei Luft durch die geblähten Backen. Auf Anrede reagirt er nicht. Nachdem er unter Tags keine Nahrung genommen, wird er Abends zum zweiten Male mit der Sonde gefüttert, steckt aber dann so lange den Finger in den Mund, bis er wieder Alles erbrochen hat. 0,03 Morphium.

14. Februar. Die ganze Nacht unruhig und an die Thüre geklopft. Liegt heute Morgen lautlos, anscheinend sehr schwach zu Bett, redet gar nicht. Er athmet stets in etwa 6 Absätzen ein und aus; er macht dazu den Mund weit auf, zieht die Luft etwas an, hält die Muskulatur in der erreichten Spannung fest, wartet etwa 2 Secunden ohne zu exspiriren, zieht dann wieder etwas Luft ein und so fort, bis er die Lungen etwas über die Stärke einer normalen Inspiration ausgedehnt hat; dann erfolgt ebenso, aber unter unregelmässigeren Absätzen, die Exspiration. Heute gelang es, Patienten Milch ohne Widerstreben einzugeben.

Mittags wieder sehr unruhig, der Unruhe eines Deliranten ähnlich. Die Athmung sehr frequent.

Puls 90. Temperatur 36,8. Ueber der Lunge vesiculäres Athmen. Nachts immer aus dem Bett.

15. Februar. Athmung am Morgen stark beschleunigt, frequenteren tieferen Athemzügen folgen flachere, seltenere. Um 12 Uhr liess er mit dem Löffel gereichte Milch ohne zu schlucken wieder herausfliessen.

Gegen Mittag leichtes tracheales Rasseln bei sehr unregelmässiger Athmung, scheint völlig bewusstlos.

$^1/_2$8 Abends Exitus.

Sectionsbefund 13 Stunden p. m.

Das Schädeldach ist leicht mit der Dura verwachsen, die Diploe verschmälert, doch nicht völlig geschwunden. Die Dura liegt der Convexität des

Gehirns straff an, ist auf ihrer Innenfläche glatt und glänzend, bei Eröffnung des Duralsackes entleert sich wenig klare Flüssigkeit. Die Pia ist an der Convexität in Begleitung der grösseren Gefässe und zu beiden Seiten des Längsspaltes leicht getrübt und verdickt. Ihre Gefässe sind bis in die feinsten Verzweigungen prall gefüllt. Sie lässt sich im Zusammenhang ohne Verletzung der Rinde überall leicht abziehen. Die Furchen klaffen nirgends, die Windungen scheinen nicht verschmälert.

Die Gefässe der Basis, Carotis sowohl wie Vertebralis zeigen zahlreiche bis linsengrosse verdickte weissliche, weiche Einlagerungen in den Wandungen. An den Nerven der Basis lässt sich makroskopisch keine Veränderung nachweisen, vielleicht sind die linken Vaguswurzeln etwas grau verfärbt.

Die Ventrikel sind nur wenig dilatirt, enthalten klare Flüssigkeit. Das Ependym sämmtlicher Ventrikel, besonders auch das Dach der Seitenventrikel zeigt starke Granulationen. Die Rautengrube ist in der Nähe des Calamus von besonders dichten Wucherungen bedeckt und zeigt hier eine dunkelgraue Verfärbung. Dura mater spinalis allenthalben, besonders auf der Vorderfläche verdickt, ihre Innenfläche hier von opak weisslicher Farbe. Die Pia des Rückenmarks zeigt zarte, weissliche, fleckenförmige Verdickungen. Im Halstheil scheinen die Goll'schen Stränge leicht grau. Im Brusttheil die Vorderhörner verschmälert und verzogen, auf ihrem Querschnitt treten zahlreiche Blutpunkte vor. Die vorderen Wurzeln im Hals- und Brustmark sind dünn und von röthlich-grauer durchscheinender Färbung.

Gewicht des Hirnes mit seinen Hüllen . . . 1330 Grm.
Rechte Hemisphäre . . . 485 Grm. (nach der Meynert'schen Section)
Linke Hemisphäre . . . 485 „

Grosshirn . . . . . . 970 Grm.
Kleinhirn . . . . . . 165 „
Stamm . . . . 153 „

Hirn ohne Hüllen . . . . 1288 Grm.

Herz fühlt sich schlaff an, Herzmuskel gelbbraun, Pupillarmuskeln von gelblichen Streifen durchzogen, Klappenapparate zart. Lungen durchweg lufthaltig. Das Lebergewebe zeigt gelbe Verfärbung der Peripherie der Acini. In der Mitte des rechten Leberlappens ein hühnereigrosser Carcinomknoten, in dessen Nähe einige erbsengrosse Metastasen. Milz von doppelt normaler Grösse, sehr mürbe, brüchig, blutreich. Magenschleimhaut von normaler Beschaffenheit. Infiltration aller Lymphdrüsen.

Da die äusseren Verhältnisse eine sehr schonende Behandlung der Leiche forderten, war es nicht möglich, Muskeln und periphere Nerven in erwünschter Ausdehnung freizulegen und zu untersuchen. Die Muskulatur des linken Daumenballens stellte sich makroskopisch als ein dünnes Polster von bindegewebigem Aussehen dar, in welchem Fettgewebe gar nicht hervortrat. Es war durchzogen von schlaffen, gelblichen Streifen, die in kleinen Strängchen in's Bindegewebe eingebettet schienen, nur einige anscheinend dem Adductor pollicis zugehörige Bündel hatten noch Aussehen und Farbe normalen Muskel-

gewebes. Der Biceps schien blass, trocken, von gelblicher Farbe, auf dem Querschnitt trat das Bindegewebe deutlich hervor, ähnlich zeigte sich der Pectoralis und Deltoideus. Am Cleidomastoideus und Rectus abdominis liess sich makroskopisch keine pathologische Veränderung erkennen, dagegen waren die queren Bauchmuskeln blass und das Zwerchfell zeigte sich auffallend schlaff, dünn und von gelblichen Streifen durchzogen. Am Plexus brachialis sah und fühlte man an einigen Nervenstämmen eine deutliche bindegewebige Infiltration.

Das Rückenmark wurde für die mikroskopische Untersuchung in etwa $1^1/_2$ Ctm. lange Stückchen zerlegt und davon abwechselnd das eine in Alkohol, das andere in Kalibichromatlösung gebracht, ersteres zum Studium der Zellen nach der Nissl'schen Methode, letzteres für die Untersuchung der weissen Substanz. Vorher wurden von jedem einzelnen Stückchen die austretenden Wurzeln abgeschnitten, mit einem Faden zusammen gebunden und in chromsaurem Kali gehärtet. Eine grössere Anzahl von Spinalganglien aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes wurde ebenfalls in Alkohol gelegt. Aus jeder der beiden Hemisphären des Grosshirns wurden etwa 50 Stück entnommen, oft durch verschiedene Windungen reichend und nach der Härtung in Alkohol so geschnitten, dass aus demselben Stücke Schnitte von zwei möglichst entfernten Stellen zur weiteren Behandlung kamen. Es gelangten so aus nahezu 200 Bezirken des Gehirns Präparate zur Durchsicht. Bei der Entnahme der einzelnen Stücke aus der Hemisphäre wurde die entsprechende Stelle in ein Windungsschema mit fortlaufenden Nummern eingetragen und dieselbe Nummer auf den zum Aufkleben dienenden Kork und später dem Objectträger angezeichnet. Auf diesem von Dr. Nissl angewandten und empfohlenen Wege gelingt es noch am besten einen ja allerdings noch lange nicht erschöpfenden Einblick in etwaige Veränderungen der Rinde zu erhalten und zugleich diese thunlichst localisiren zu können. Der nach Entnahme der zur Alkoholhärtung bestimmten Stücke gebliebene Rest der Hemisphäre wurde in Kalibichromat gehärtet. Zum Färben der Alkoholschnitte wurden besonders Dahlia, Magentaroth und Methylenblau angewendet, letzteres haupsächlich mit der neuerdings*) von Nissl angegebenen Methode der Entfärbung mit Anilinöl-Alkohol, wodurch man ganz vorzügliche Bilder erhält. Ich möchte diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, um auf's angelegentlichste die Anwendung dieser Methode überall da zu empfehlen, wo es nicht nur auf die Constatirung eines Ausfalles von Faserbahnen, sondern auch auf den Nachweis von pathologischen Veränderungen an Zellen ankommt. Die Methode leistet ungeheuer viel, mehr als die bis jetzt zur Darstellung von Ganglien noch fast allgemein geübte Färbung mit Ammoniakcarmin, weil sie uns in der Zelle eine Reihe von feineren Details aufschliesst, die an Carminpräparaten nicht hervor-

*) Ueber die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen des Facialiskernes nach Ausreissung des Nerven. Vortrag, gehalten auf der Versammlung der südwestdeutschen Psychiater zu Karlsruhe am 8. November 1890.

treten. Es betrifft dies besonders die zuerst von Vignal, später von Benda, Nissl, H. Virchow, Friedmann, Kronthal näher beschriebenen Granula des Zellleibes, die mit keiner anderen Methode auch nur in annähernder Exactheit sich darstellen lassen. Da die pathologischen Veränderungen gerade an diesen Stricheln oft zuerst hervorzutreten scheinen, gelingt es mit dieser Methode Zellen als erkrankt nachzuweisen, die nach Carminfärbung noch nichts Pathologisches zeigen. So ist es mir möglich gewesen an fast allen Ganglienzellen des Centralorganes eines im Verlauf einer Mania gravis Verstorbenen Veränderungen nachzuweisen, welche an Controlpräparaten, die in Kalibichromat gehärtet und mit Carmin gefärbt waren, nicht hervortraten. Auch für Ganglienzellen-Kernveränderungen bildet diese Methylenblaufärbung in vielen Fällen ein feinen Reagens, indem gewisse erkrankte Kerne sich dunkel färben, normal, aber völlig entfärbt erscheinen. Ausserdem tritt an pathologisch veränderten Zellen deutlicher die Kerncontour hervor, während bei der normalen Zelle dieselbe durch die Granula verdeckt und nur in günstigen Schnitten sichtbar ist. Während demnach die Nissl'sche Methode für die Darstellung der Ganglienzellen weit mehr leistet, als die bisher allgemein geübten, ja die Ganglienzelle in ihrem feinsten Bau wiedergiebt, wie kaum eine andere Methode eine andere Zelle und auch die Kerne der Stützsubstanz und der Gefässwandungen in vortrefflicher Klarheit zur Darstellung bringt, giebt sie uns keinen Aufschluss über Veränderungen an den Markbahnen, den Axencylindern und Markscheiden. Auch für die Darstellung von Fett- und und Pigmentanhäufungen in den Zellen ist sie nicht von zuverlässigem Werth, da besonders die ersteren durch längeres Verweilen in Alkohol wenigstens theilweise extrahirt werden. Es empfiehlt sich deshalb, um sich einen möglichst genauen Einblick in alle Veränderungen des Centralorganes verschaffen zu können, von vornherein Stücke in die verschiedensten Fixirungsflüssigkeiten zu bringen und neben der Nissl'schen Methode und der Carminfärbung nach Kalibichromathärtung auch die Weigert'sche und Exner'sche Methode anzuwenden. Bei Anwendung der Nissl'schen Methode selbst ist es noch von Wichtigkeit zu beachten, dass nur kurze Zeit in Alkohol gelegene Stücke tadellose Präparate geben, und dass man die Präparate möglichst bald nach ihrer Anfertigung studiren muss, da sie nach einigen Minuten ihr Ansehen nicht unwesentlich verändern.

Rückenmark, graue Substanz. An den nach Alkoholhärtung mit Methylenblau gefärbten und in Anilinöl-Alkohol entfärbten Schnitten des Rückenmarkes zeigt sich eine Degeneration der grossen Zellen der Vorderhörner von der Gegend der Pyramidenkreuzung bis in's mittlere Lendenmark in der Weise, dass im oberen Halsmark sich zunächst einzelne degenerirte Zellen neben zahlreichen normalen finden, weiter nach unten sich das Verhältniss zu Ungunsten der gesund erscheinenden Zellen mehr und mehr verschiebt, bis im oberen Brustmark fast nur noch pathologisch veränderte Zellen zu sehen sind, während dann vom 8. Dorsalnerv ab wieder gesunde Zellen häufiger werden. Dabei sind nicht alle Zellen und Zellgruppen in der gleichen Weise

befallen. Im Halsmark sind die mediale vordere*), die laterale vordere Gruppe und die zerstreuten Zellen am meisten erkrankt, während unter den Zellen der lateralen hinteren Gruppe, den Stilling'schen und Seitenhornzellen nur vereinzelt degenerative Veränderungen zu sehen sind. Im Dorsalmark, wo die laterale hintere Gruppe zurücktritt, scheinen alle im Vorderhorn gelegenen Zellhaufen ziemlich gleichmässig an der Erkrankung betheiligt. Die Zellen der Clarke'schen Säulen, des Seitenhornes und der hier gelegenen Waldeyer-schen Mittelzellen waren im Allgemeinen normal. Im oberen Lendenmark beschränkte sich die Erkrankung auf einen Theil der Zellen der medialen vorderen und medialen hinteren Gruppe.

Die Veränderungen, welche die Zellen in den als vorzugsweise erkrankt bezeichneten Zellgruppen erkennen lassen, sind gleichartige und weichen von denen ab, welche man an den erkrankten Ganglienzellen bei der progressiven Paralyse findet. Die Zelle scheint langsam zunächst unter Beibehaltung ihrer äusseren Form und Erhaltenbleiben ihrer Fortsätze kleiner zu werden, wobei Kern und Zellleib eine gleichmässig dunklere Farbe annehmen. Die Granula bleiben zunächst noch erhalten und färben sich auffallend stark. Weiter schrumpft die Zelle mehr und mehr, bekommt härtere Contouren und ein zackiges Aussehen. Die chromophilen Körner des Protoplasma ballen sich zu formlosen Haufen, bald unterscheidet sich der Kern nicht mehr durch seine Farbe vom Zellleib, nur das Kernkörperchen tritt durch seine tief dunklere Farbe noch deutlich hervor. Manchmal findet sich eine reichlichere Pigmentanhäufung. Zellfortsätze sind jetzt nicht mehr sichtbar. Als letztes Product dieser degenerativen Veränderungen sehen wir sehr kleine, unregelmässige meist etwas spindelförmige, an ihren Enden oft wie abgebrochen und aussehende Zellen, die einen gleichmässig gefärbten Zellleib, einen oft nur schwer abgrenzbaren, aber doch fast immer noch nachweisbaren Kern und meist noch ein deutlich hervortretendes Kernkörperchen erkennen lassen.

Zur Veranschaulichung dieser Veränderungen habe ich Fig. 1 und 2 beigegeben. Man sieht in 1 drei typische grosse Ganglienzellen ohne pathologische Veränderungen aus der lateralen hinteren Vorderhornzellgruppe des Cervicalmarkes. Sie zeigen die reiche Menge und charakteristische Anordnung der Granula, die sich in Form zarter und zartester Stricheln bis weit in die Fortsätze verfolgen lassen, ferner den bläschenförmigen hellen Kern mit dunkel gefärbten Kernkörperchen, in welchem ein weiterer heller Punkt, der Nucleolus, sichtbar ist. Diese Abbildung soll die durch die Nissl'sche Methode dargestellten normalen Ganglienzellen wiedergeben und zum Vergleiche dienen mit den in Fig. 2 gezeichneten degenerirten Zellen aus der vorderen medialen Gruppe der Vorderhornzellen des oberen Brustmarkes.

Abweichend von diesen Veränderungen sind jene, welche wir an vereinzelten Zellen, der oben als im Allgemeinen nicht degenerirt bezeichneten

*) Die Bezeichnung der einzelnen Zellgruppen ist „Waldeyer, Das Gorillarückenmark, Berlin 1889" entnommen.

Zellgruppen, besonders in der lateralen hinteren Gruppe des Vorderhornes und den Stilling'schen Zellen, finden. Wir sehen hier Zellen, welche eine gequollenere, plumpere Form angenommen haben, deren Granula wie in feine Stäubchen aufgelöst scheinen. Dabei finden sich häufig fettig pigmentöse Anhäufungen und der Kern liegt oft wie an den Rand gedrängt. Derartige Zellveränderungen finden sich öfter vereinzelt im Rückenmark von solchen, welche im Verlauf einer progressiven Paralyse oder Dementia senilis starben, meist gleichzeitig mit hochgradigen atheromatösen Veränderungen der Gefässe, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Erkrankung dieser Zellen mit jener der vorerwähten in keinem ursächlichen Zusammenhange steht. Die Zellen des Hinterhorns, die an Nissl'schen Präparaten in einer ganz ungeahnten Menge hervortreten und mit zu den einfachst gebauten nervösen Zellen gehören, zeigen sich von normalen Präparaten nicht abweichend. In der ganzen grauen Substanz des Rückenmarkes findet sich eine solche Vermehrung der runden Körner, wie wir sie an normalen Präparaten niemals sehen. Sie ist am stärksten in den Vorderhörnern des Brustmarkes, wo die Degeneration der Ganglienzellen die ausgedehnteste ist. Besonders auffallend ist die Zellinfiltration in den Gefässwänden, wo sie zuweilen mit der Adventitia scharf abgegrenzt ist, zuweilen aber auch weit in das umliegende Gewebe sich hinein erstreckt, wobei die Kerne mit der grösseren Entfernung vom Gefässe sparsamer werden.

Man kann bei Betrachtung der sogenannten Körner des Centralorganes leicht zwei Typen unterscheiden, die sich bei sorgsamer Prüfung vielleicht noch in weitere trennen lassen, welche dann aber vielfach durch Uebergangsformen verbunden sind. Von den zwei Formen ist die eine durch ihre grosse, meist kreisrunde Form und helle Färbung ausgezeichnet, während die andere kaum die Hälfte von dem Umfang jener erreicht, dunkler gefärbt und reich an chromophilen Körnchen ist. Lediglich diese kleinen stark tingirten Körner sind im vorliegenden Falle hochgradig vermehrt.

Weisse Substanz. An den in chromsaurem Kali gehärteten Rückenmarksstücken, welche weiterhin mit Carmin, Anilin blue blake, der Weigert'schen Methode und ihrer von Pal angegebenen Modification gefärbt wurden, will es scheinen, als ob im Halsmarke die schon an und für sich dünnere Anordnung der Fasern in den Goll'schen Strängen noch etwas dürftiger wäre als normal, und dem entsprechend eine in kleinen Inseln auftretende Bindegewebswucherung zu bemerken sei. Jedoch sind diese Veränderungen nur sehr wenig auffallende und schon im oberen Brustmark ist nichts mehr dergleichen zu bemerken; ebenso sieht man in den Vorderstranggrundbündeln an Schnitten aus dem unteren Theile des Cervicalmarkes stellenweise zarte Verdichtungen des Stützgewebes, welche man wohl als eine leichte Sklerose in jenen Bahnen ansehen muss. Die Pyramidenseiten- wie -Vorderstränge sind überall intact. Jedenfalls als eine angeborene Anlage ist zu betrachten, dass der rechte Pyramidenvorderstrang in seiner ganzen Ausdehnung nur etwa halb so breit als der linke und die Processus reticulares im Halsmark rechts ungewöhnlich stark und viel stärker als links entwickelt sind.

In der grauen Substanz lassen sich an den Zellen, soweit es die für die

Beobachtung dieser weit ungeeignetere Härtungsmethode gestattet, dieselben Veränderungen bemerken, wie an den nach der Nissl'schen Methode gefertigten Schnitten. Dagegen färbt sich die graue Substanz des Vorderhorns mit Ammoniakcarmin sehr dunkel und Markscheiden treten in ihr wenig hervor.

Rückenmarkswurzeln. Bei der Untersuchung der Rückenmarkswurzeln fanden sich in den Querschnitten der vorderen Wurzeln der Cauda equina ganz vereinzelt kleine bindegewebige Wucherungen mit entsprechendem Faserausfall. An den Querschnitten der vorderen Wurzeln des Dorsalmarkes wurden solche Herde häufiger und grösser und in den obersten Dorsalwurzeln war wohl die Hälfte der Fasern zu Grunde gegangen. Die stärkste Degeneration zeigte die fünfte bis achte Wurzel des Halsmarkes, doch fand ich kein Bündelchen, welches völlig atrophisch war oder auch nur mehr als $^2/_3$ seiner Fasern eingebüsst hätte. Auch in der zweiten bis vierten Cervicalis fanden sich noch zahlreiche eingestreute Bindegewebswucherungen. Die hinteren Wurzeln verhielten sich durchgehends normal.

Spinalganglien. Die Spinalganglienzellen selbst sind alle sehr stark pigmentirt, in allen Schnitten sieht man viele auffallend kleine und einzelne degenerirte Zellen. Die Endothelzellen ihrer Hülle zeigen vielfach deutliche Wucherung, stellenweise findet sich zwischen den Ganglienzellen eine Infiltration von stark tingirten, kleinen, runden Kernen. In den einstrahlenden Nervenbündeln sieht man in grosser Menge die von Adamkiewicz als Nervenkörperchen, von Rosenheim als Mastzellen der Nervenscheiden beschriebenen Gebilde; seltener sind dabei grössere an Körnchen reiche Zellen, meist sieht man kleinere Zellen mit dunklerem Kern und einige wenige Körnchen im Protoplasma.

Periphere Nerven. In Fig. VI findet man die Abbildung eines Querschnittes durch den Plexus brachialis. Von den auf dem Querschnitt getroffenen 6 grösseren Nervenbündeln lassen 2 Veränderungen nicht erkennen, während die 4 anderen in verschiedener Ausdehnung atrophirte Stämmchen enthalten. die als 1 und 2 bezeichneten Bündel verhalten sich normal, 3 enthält bereits hochgradig atrophische, aber keine völlig faserleeren Stämmchen. die meisten Bündelchen von 4, alle von 5 sind völlig sklerosirt. Im Bündel 6 finden sich in allen Strängchen kleine zerstreute Degenerationsherde.

Die Atrophie scheint zunächst einzelne getrennt von einander gelegene Fasern zu befallen, im weiteren Verlauf findet sich dann meist ein Theil des Querschnitts ungleich stärker erkrankt als der andere, so dass oft ein Feld einen totalen Faserschwund zeigt, während im übrigen Theil nur kleine isolirte Herde liegen. Meist sitzt der völlig degenerirte Theil der Peripherie breit auf, so dass er die Form eines Kreissectors darstellt. Bei Doppelfärbungen mit Carmin und saurer Methylviolettfärbung zeigen sich auch an diesen Querschnitten die Rosenheim'schen Mastzellen in grosser Zahl: sie fehlen überall, wo Nervenfasern fehlen, und sind an den Bündeln 1 und 2, sowie den am wenigsten degenerirten Stämmchen der übrigen Bündel am zahlreichsten vorhanden.

Muskeln. Von den Muskeln wurden die Muskeln des Daumenballens,

der Biceps, Pectoralis major, Sternocleidomastoideus, Rectus abdominis und das Diaphragma mikroskopisch untersucht. Auf Schnitten durch die Muskulatur des Daumenballens findet sich nirgends ein grösseres Muskelbündel, welches normale Verhältnisse gezeigt hätte, und an den längs getroffenen Muskelfasern, wo man dieselben auf eine längere Strecke überblicken kann, sieht man keine Faser, die nicht mehr oder minder hochgradige Veränderungen erkennen lässt. Zunächst sieht man einzelne Muskelbündel Fig. 7, in welchen ein grosser Theil der Fasern um ein Vielfaches ihres ursprünglichen Volums vergrössert ist, die Querschnittform ist dabei am häufigsten eine runde oder bandförmig in die Breite gedrückte. Dazwischen liegen vereinzelt oder in kleinen Herden mehr oder weniger verkleinerte Fasern. Die vergrösserten messen an Querschnitten 128—136 μ, an Längsschnitten habe ich bis 120 μ Breite gemessen. Sowohl die vergrösserten als die verkleinerten Fasern lassen eine deutliche Querstreifung erkennen, nirgends finden sich Vacuolen in der Muskelsubstanz, an manchen Fasern ist die fibrilläre Structur stark hervortretend. Alle diese Fasern zeigen eine Vermehrung der randständigen Muskelkörperchen und oft sehr zahlreiche in der Muskelsubstanz gelegene Kerne. Das zwischen den Muskelfasern gelegene Bindegewebe ist allenthalben vermehrt und besonders dicht und derb da, wo viele verkleinerte Fasern beisammenliegen, es enthält viele Kerne, kleinere, meist sehr dunkel tingirte und grössere heller gefärbte, die sich vereinzelter finden. Fettgewebe ist nirgends sichtbar. An den Gefässen ist eine Erkrankung der Wandung nicht zu bemerken. Auf Längsschnitten durch so veränderte Muskelbündel sieht man an den Fasern lange Kernzeilen, die sich manchmal beinahe in der Länge der ganzen Faser hinziehen. Die einzelnen Kerne liegen mit ihren Polen so aneinander, dass bei schwächeren Vergrösserungen die Abgrenzung für das Auge oft nicht möglich ist und man einen einzigen ungeheuer langen Kern zu sehen glaubt. Zwei aneinander liegende Kerne bilden oft die Form eines Bisquits, manchmal sieht man semmelförmige Gebilde, die nur aus einem Kern bestehen. Offenbar haben wir hier noch nicht vollendete Kerntheilungen vor uns. Nicht immer scheint nur eine Theilung der Kerne in der Richtung der Faseraxe vorzukommen, zuweilen sieht man an einzelnen Stellen den langen Kernfaden auch seitlich noch Häufchen von Kernen anliegen. Die einzelnen Kerne haben vielfach eine quadratische und rechteckige Form.

Während die eben beschriebenen Muskelbündel noch immer unverkennkares Muskelgewebe darstellen, sieht man an anderen Stellen solche, die beim ersten Anblick kaum mehr an Muskelgewebe erinnern Fig. 8. Man erblickt auf dem Querschnitt zunächst zahlreiche dunkel tingirte Kerne, bald in grösseren, bald in kleineren Häufchen beisammen, bald zu Halbkreisen oder Kreisen geordnet, bald vereinzelt in einem dichten, stark tingirten Bindegewebe liegen und erst bei genauerem Zusehen wird man die spärlichen Reste von Muskelsubstanz gewahr, welches sich kaum von dem Bindegewebe abhebt und in und um welche jene Kerne gelagert sind. Auf Längsschnitten durch solche Bündel sieht man dicht nebeneinander zahlreiche lange Kernzeilen in und an meist sehr blass gefärbten, wellig verlaufenden Streifchen von Muskelsubstanz

gelegen, die meist nicht breiter sind, als die Kernreihen selbst. An manchen Stellen lassen diese schmalen Fasern noch eine deutliche Querstreifung erkennen. Zwischen diesen Muskelresten ist ein dichtes streifiges, kernreiches Bindegewebe gelegen. Da sich bei Carminfärbung diese atrophischen Muskelfasern sehr wenig von dem übrigen Gewebe abheben, ist es schwer festzustellen, ob allen den Kernzeilen noch Streifen von Muskelprotoplasma entsprechen. In diesen Muskelbündeln findet man nach Anwendung geeigneter Färbungsmethoden zahlreiche ausserordentlich grosse Mastzellen, welche die Fortsätze ihres fein granulirten Zellleibes weit in die umliegenden Gewebslücken ausstrecken. In den zwischen den einzelnen Muskelbündeln in den grösseren Bindegewebssepten gelegenen Nervenstämmchen ist eine auffallend grosse Menge von Kernen eingelagert. Einige Stämmchen scheinen noch einige normale Fasern zu enthalten.

Häufig findet man in der Daumenmuskulatur jene eigenthümlichen Bildungen, welche Eichhorst zur Aufstellung einer eigenen Krankheitsform, der Neuritis fascians, veranlasst haben, welche schon vordem Roth als normale Bildungen der willkürlichen Muskeln beschrieben und neuromuskuläre Stämmchen genannt hat*). Die Muskelfasern dieser Bündelchen scheinen sich in unserem Falle wie das umliegende Muskelgewebe zu verhalten. Manchmal fanden sie sich in einer stark degenerirten Umgebung anscheinend normal, die meisten aber zeigten gleichfalls deutliche Wucherung der Muskelkörperchen.

Auf Querschnitten durch den Biceps und Pectoralis sieht man an manchen Stellen nur Fasern, die völlig normal scheinen, an anderen Stellen häufen sich vergrösserte und verkleinerte Fasern beide dann mit Vermehrung der Kerne. An solchen Stellen ist dann auch das Bindegewebe vermehrt und reich an Kernen. Einzelne Bündelchen scheinen stets besonders stark betroffen, in solchen finden sich auch viele in Mitten der Muskelsubstanz gelegene Kerne. Deutlicher noch tritt die Kernvermehrung an Längsschnitten hervor, wo man in den meisten Fasern kleinere oder grössere Kernzeilen bis zu 10 und 15 Kernen sieht.

Am Zwerchfell fanden sich an einem zur Untersuchung gekommenen Muskelstück wenige, in einem anderen ziemlich hochgradige Veränderungen. Sie bestanden auch hier in einer Vergrösserung oder Verschmälerung der Fasern, in Vermehrung der rundständigen Muskelkörperchen und in häufigem Auftreten in Mitten der Muskelsubstanz gelegener Kerne, sowie in einer Wucherung und Kernvermehrung im Perimysium.

Auch der Rectus abdominis enthält zahlreiche degenerirte Fasern, wenn schon der grösste Theil seines Gewebes normale Verhältnisse zeigte. Einige

---

*) Auch Buchholz hat in seiner Arbeit zur Kenntniss des Delirium acutum, Dieses Archiv XX. Taf. 14, Fig. 3 und 4 solche neuromusculäre Stämmchen abgebildet und in der Beschreibung der Tafel die dazu gehörigen Muskelfasern als atrophische bezeichnet. Im Text weist er darauf hin, dass diese Bildungen möglicher Weise Roth'sche Bündel sein könnten.

neuromusculäre Stämmchen boten ein ganz normales Verhalten. Der Sternocleidomastoideus verhielt sich normal.

Verlängertes Mark. An den Querschnitten der Medulla (Alkoholhärtung, Färbung mit Anilinfarben) ist zunächst auffallend eine sehr beträchtliche Vermehrung der sogenannten Körner. Sie ist in den hinteren Theilen der Medulla stärker, als weiter nach vorn und ausserordentlich dicht am Boden der Rautengrube in der Gegend vor dem Calamus scriptorius. Die Ependymzellen des 4. Ventrikels finden sich hier von einer breiten, dichten, an runden Kernen überaus reichen Gewebsschicht bedeckt.

Dieselben Kerne, die hier über und unter dem Ependymlager das Gewebe erfüllen, bilden auch die weniger dichte Infiltration des übrigen Theiles der Medulla. Sie gleichen an Grösse jenen der weissen Blutkörperchen und enthalten eine bald grössere, bald kleinere Menge stark tingirter, meist dem Rande angelagerter Körnchen. Ausserordentlich stark von solchen Kernen infiltrirt zeigen sich die Wandungen fast aller Gefässe, besonders aber die zweier kleiner Arterien, welche zu beiden Seiten längs der Raphe nahe dem Boden der Rautengrube etwas dorso-lateral vom Hypoglossuskern verlaufen. Man sieht bei der angewandten Methode, welche nur die Kerne färbt, einen breiten Ring ganz gleichmässiger, dichtest gestellter Kerne, der mit der Adventitia scharf abschliesst und die ursprünglichen Kerne der Gefässwand gar nicht mehr hervortreten lässt. Das Lumen des Gefässes sieht man voll gepfropft von rothen Blutkörperchen. An anderen Stellen scheint auch die weitere Umgebung des Gefässes besonders stark infiltrirt, zuweilen sieht man das ganze Lumen von Kerneinlagerung erfüllt und verschlossen. Andere Gefässe scheinen beträchtlich erweitert. Was die Nervenkerne selbst anbetrifft, so finden sich im Hypoglossuskern zumeist die typischen grossen Zellen mit der dichten, bis weit in die Fortsätze reichenden Strichelung, mit dem grossen hellen Kern und dunklen Kernkörperchen, in dem nochmals ein hell leuchtender Punkt hervortritt. Nur in der Peripherie des Zellhaufens begegnen wir einzelnen, offenbar noch dem Kerne zugehörigen Zellen, die unzweideutige Anzeichen einer Schrumpfung erkennen lassen. Keine pathologischen Veränderungen zeigen die Kerne des Facialis, Abducens, Oculomotorius und Trochlearis.

Die Zellen des vorderen Vaguskernes sind gleichfalls zum grössten Theile normal. Namentlich da, wo die Zellen durch dichtere Anordnung zur Form eines Kernes gruppirt sind, liegen sehr hübsch granulirte Zellen. Da aber, wo die Zellen eine lose Formation bilden und in Reihen den aus ihnen entspringenden Wurzelfasern entlang gestellt sind, finden sich auch zahlreiche Zellen, die eine mehr oder minder fortgeschrittene Schrumpfung zeigen.

Hochgradiger degenerirt ist der lateral vom Hypoglossuskern gelegene hintere Vaguskern. Hier bieten die Zellen vielfach Veränderungen, die den oben an den Vorderhornzellen des Rückenmarks beschriebenen gleichen: Die Zelle wird klein und nimmt eine eckige, zackige Form an, Leib und Kern färben sich sehr satt, aber doch an den degenerirtesten, unregelmässige Klümpchen bildenden Zellen lässt sich noch immer ein runder Kern und zum allerwenigsten noch ein durch besonders dunkle Farbe kenntlicher Nucleolus er

kennen. Auffallend ist in diesen Kernen im Vergleich zum Vorderhorn des Rückenmarkes das häufige Vorkommen von Zellen, die in ihren Umrissen gleichfalls verkleinert, in einen Pigmenthaufen verwandelt scheinen.

Im Hypoglossus- wie im hinteren Vaguskern sah ich je einmal eine zwei Kerne enthaltende Ganglienzelle. Ich möchte hier in kurzem darauf eingehen, weil erst neuerdings Friedmann*) die Befunde von mehrkernigen Ganglienzellen als mangelhafte bezeichnet und behauptet hat, dass zwar Ganglienzellen im Verlaufe entzündlicher Processe sich in mehrkernige Zellen verwandeln mögen, dann aber stets zu Zellen von indifferentem Aussehen geworden seien. Ich fand solche Zellen mehrfach im Rückenmark, den bulbären Kernen und in der dritten Rindenschicht meistens bei Paralytischen, aber man kann Tausende von Zellen durchsehen, bis man einer zweikernigen begegnet. Nach mündlicher Mittheilung sind Herrn Dr. Nissl solche Zellen sowohl von Menschen, als von Kaninchen, Hund und Katze seit langem bekannt, auch er fand sie immer vereinzelt, aber mit allen charakteristischen Eigenthümlichkeiten einer Ganglienzelle.

Natürlich muss man sich vor Verwechslung mit zwei nahe bei einander gelegenen und dadurch fast verschmolzen aussehenden Zellen hüten. Eine Täuschung durch sogenannte invaginirte Kerne ist bei der Nissl'schen Methode leicht zu vermeiden, namentlich, wenn man nach den Nucleolen sucht. Diese zweikernigen Zellen waren, wie auch in dem Falle R., meist etwas grösser, als die Zellen der nächsten Umgebung, zeigten stets sehr schöne Granula und deutliche, gestrichelte Fortsätze, hatten also alle Charaktere einer nervösen Zelle. Es ist auch gar kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass die beiden Kerne einer erst kürzlich stattgehabten Kerntheilung ihr Dasein verdanken, viel wahrscheinlicher scheint es, dass sie so alt sind, wie die Kerne der übrigen einkernigen Ganglienzellen, an denen nach unserer Kenntniss bald nach der Geburt die Proliferation beendet ist und dass aus irgend welchen unbekannten Gründen diese Zwillingszellen eine vollständige Theilung nicht erlitten haben.

Der äussere, innere und vordere Acusticuskern zeigen gleichfalls pathologische Veränderungen, am meisten der vordere.

Hochgradig erkrankt sind die kleinen Zellen der Eminentia teres.

Es muss hervorgehoben werden, dass durch die schon mehrfach erwähnte hochgradige Kerninfiltration am Boden der Rautengrube, sowie dadurch, dass einzelne kleinere zuweilen mitten in den Kernen gelegene Zellgruppen bis zur Unkenntlichkeit degenerirt und zusammengeschrumpft sind, es viel schwerer ist, als an normalen Präparaten die einzelnen unmittelbar unter dem vierten Ventrikel gelegenen Kerne, also den äusseren und inneren Acusticus- und hinteren Vaguskern, von einander abzugrenzen und die Zugehörigkeit einzelner besonders degenerirter Zellgruppen zu den genannten Kernen zu bestimmen.

*) Ueber progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen etc. von Dr. M. Friedmann. Dieses Archiv. Bd. XIX.

Dabei finden sich an manchen Querschnitten durch diese Kerne verhältnissmässig viele normale, an anderen wieder nahezu nur erkrankte Zellen. Im Allgemeinen scheinen die caudalwärts gelegenen Partien stärker betroffen.

Die grossen multipolaren Ganglienzellen des motorischen Feldes sind vielfach verändert, theils zeigen sie Schrumpfung mit langem Erhaltenbleiben von Kern und Kernkörperchen, theils sind sie verkleinert und bis in die Fortsätze vollgepfropft von körnigem dunklem Pigment, in dem alles andere untergegangen zu sein scheint.

Sehr hochgradige Degenerationen zeigen die dem Kerne des Hinterstrangs zugehörigen Zellen. Neben zahlreichen Zellen, welche die schon mehrfach beschriebenen Zeichen langsamer Schrumpfung in den verschiedensten Stadien bieten, sehen wir hier auch viele Zellen, welche ganz auffallend blass gefärbt sind, oder bei welchen ein Theil der Zelle fast gar keine Farbe angenommen hat, während die chromophile Zellsubstanz nach einer Ecke zusammengezogen scheint. An sehr vielen Zellen sieht man stark korkzieherartig verlaufende Fortsätze. In den sich schwach färbenden Zellen zeigt gewöhnlich der Kern unregelmässige Contouren und ist manchmal nur schwer in seinen Umrissen abzugrenzen.

Die Zellen der Oliven, der Brückenganglien, der Substantia nigra sind normal. Im Pulvinar und Streifenhügel fallen wieder zahlreiche erkrankte Zellen auf. Zunächst zeigen hier die meisten Zellen eine excessive Fett- und Pigmentanhäufung, dann sehen wir viele, deren Leib fast farblos, trübe, feinkörnig aussieht, während der Kern sich auffallend dunkel gefärbt hat. Beim Studium der Veränderungen an all diesen Zellgruppen ist es wichtig, sich gegenwärtig zu halten, dass die feine Structur der Zellen fast jeder Gruppe eine andere ist. Die Differenzirung der chromophilen Substanz des Zellleibes in scharf begrenzten Stricheln ist nur den Zellen der motorischen Kerne eigen*), die übrigen Kerne zeigen die mannigfachsten Uebergänge zu einfachen Structurbildern. An den kleinen Ganglienzellen mancher sensiblen Kerne ist der ganze Zellleib fast gleichmässig und dunkler gefärbt, als die achromatische Substanz des Zellleibes der grossen motorischen Zellen. Es ist hier offenbar zu keiner Differenzirung des Protoplasmas gekommen. Der Vergleich mit Präparaten aus normalen Gehirnen ist hier durchaus nothwendig, um vor Verwechselung mit pathologischen Veränderungen zu schützen. Auch im Gebiete der Stammganglien findet sich in den Gefässwänden sehr allgemein eine hochgradige Kerninfiltration, im übrigen Gewebe ist eine augenfällige Kernvermehrung nicht zu beobachten.

Hirnrinde. Es erübrigt uns nunmehr noch den Veränderungen der Grosshirnrinde eine Betrachtung zu widmen. Zunächst fiel schon bei der Zerlegung der Rinde auf, dass in den unmittelbar unter ihr gelegenen Markschichten zahlreiche Cysten gelegen waren. Die meisten hatten etwa die Grösse

*) Nissl, Ueber den Zusammenhang von Zellstructur und Zellfunction in der centralen Nervenzelle. Vortrag, gehalten auf der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Cöln.

eines Stecknadelkopfes, in einige hätte man eine Erbse hineinlegen können. Sie waren nicht über die ganze Hemisphäre in gleicher Weise zerstreut und fanden sich nie in den tieferen Schichten des Centrum semiovale, sondern fast immer in der Markleiste einer Windung, oft dicht unter der Rinde. Am häufigsten waren sie im beiderseitigen Stirnhirn, in den oberen Hälften beider Centralwindungen, sowie in der Spitze des Hinterhauptslappens. Im Scheitel- und Schläfenlappen sowie in der Insel habe ich keine gesehen. Im oberen Theile beider Centralwindungen rechts lag eine Cyste neben der anderen, hier fanden sich auch die grössten Hohlräume. Nur selten waren die Cysten zu Reihen in der Richtung des Gefässverlaufes angeordnet, häufiger lagen zwei, drei oder vier Cysten parallel der Rindenoberfläche neben einander. Einige in der Wurzel der Windung gelegene hatten nahezu die ganze Breite der Markleiste angenommen, dennoch zeigte die darüber gelegene Rinde keine anderen oder hochgradigeren Veränderungen, als jene der nicht cystös entarteten Windungen. Manchmal fand sich um grössere in der Markleiste gelegene Arterien ein breiter, sich lang hinziehender Hohlraum, so dass das Gefäss ganz frei in demselben zu hängen schien, das umliegende Gewebe war im leichten Grade verdichtet. Die meisten Cysten waren rundlich, alle scharf begrenzt, manchmal trennte eine stellenweise zerrissene schmale Brücke zwei nebeneinander gelegene Hohlräume. In fast allen kleineren, vielen grösseren Cysten liess sich gewöhnlich der Wand angelagert ein mehr oder minder verändertes Stück einer Arterie finden. Das die Cystenwand bildende Gewebe ist meist etwas dichter, als das übrige und man kann deutlich bemerken, dass die Lage der Gewebselemente in derselben durch einen gegen die Cystenwand ausgeübten Druck verschoben ist, ohne dass dieser Druck eine merkliche Veränderung der zelligen Elemente selbst verursacht hätte. Im Uebrigen entspricht der Befund an den cystös degenerirten Stellen genau der eingehenden Beschreibung, die Pick im 21. Bande dieses Archivs über die cystöse Degeneration des Gehirns gegeben hat.

Ausser den eben erwähnten Veränderungen zeigte die Rinde mit schwächeren Vergrösserungen betrachtet, nichts Auffallendes. Die einzelnen Rindenschichten hatten die normale Breite und ihre Ganglienzellen waren in der regelmässigsten Weise angeordnet. Die meines Wissens bis jetzt noch wenig gewürdigte, in verschiedenen Gebieten der Rinde verschiedene, an gleichen Stellen verschiedener Gehirne aber typisch wiederkehrende Anordnung der Ganglienzellen in den einzelnen Schichten tritt besonders an Präparaten, die parallel zu den einstrahlenden Fasern geschnitten und nach Nissl gefärbt sind, sehr schön hervor und pflegt bei pathologischen Processen, die wie die Paralyse unter Schrumpfung und Zerfall der nervösen Elemente einerseits und Wucherungen der Gefässe andererseits verlaufen, sehr frühzeitig gestört und verwischt zu werden. Die Gefässe zeigen nirgends eine auffällige Vermehrung. Eine Kerninfiltration der Gefässwände ist vielfach zu beobachten, nirgends aber erreichen sie nur annähernd die Stärke wie an den Gefässen des Rückenmarkes und der Medulla.

Betrachtet man die Präparate mit stärkeren Vergrösserungen, so findet

man in der ersten Rindenschicht an den meisten Stellen nichts Auffallendes, überall erscheint sie von normaler Breite. An einzelnen Windungen des Hinterhauptslappens, über welche die Pia nicht abgezogen ist, sieht man dieselbe lose der Rinde angelegen und nur durch einzeln eintretende Gefässe angeheftet. Die grösseren Gefässe zeigen normale Gefässhäute, vielleicht sind an manchen Stellen die Capillaren etwas zahlreicher, ganz vereinzelt sieht man bisquitförmige Kerne in ihnen. An Carminpräparaten (Härtung in Kalibichromat) sah man vereinzelt, nie in grösserer Menge und stets auf die Neurogliaschicht beschränkt, grosse Spinnenzellen meist in Verbindung mit den Gefässen. An den Pal'schen Präparaten (1., 2., 3. Stirnwindung, vordere Centralwindung, Gyrus rectus) findet man in erster Schicht ein reiches Geflecht von markhaltigen Fasern. (Leider war es versäumt worden, Präparate nach der Exner'schen Methode anzufertigen.)

Um die Veränderungen an den Ganglienzellen überhaupt sich klar zu machen, geht man am besten aus von der Betrachtung der grossen Rindenkörper der dritten Schicht, am geeignetsten hiezu sind die Beetz'schen Riesenpyramiden. Es sind dies die in ihrer Structur differenzirtesten Zellen der Rinde, die am meisten den Vorderhornzellen des Rückenmarks gleichen, jedoch niemals den grossen Reichthum von Granula aufweisen, wie die Rückenmarkszellen, wenn sie auch an Feinheit der Zeichnung nicht gegen jene zurückstehen (Fig. 3a.). Die übrigen Zellen der Rinde zeigen von den kleineren Zellen der dritten Schicht bis zu den fast nur aus dem Kern bestehenden Zellen der zweiten Schicht eine immer weniger hervortretende Differenzirung des Zellleibes.

Durchmustert man nun z. B. einen Schnitt aus dem Paracentralläppchen rechts, dem die Abbildungen 3 und 4 entnommen sind, so erblickt man hin und wieder eine Riesenpyramidenzelle von normaler Beschaffenheit. Die meisten aber zeigen deutliche pathologische Veränderungen. Die Pyramidenform ist verloren gegangen, der eigentliche Zellleib hat sich zu einem rundlichen Klumpen geformt, aus welchem der bei normalen Zellen langsam sich verjüngende Spitzenfortsatz scharf abgesetzt entspringt und meist unter unregelmässigen Krümmungen und Biegungen weiter verläuft. Auch die basalen Fortsätze der Zelle scheinen welk, ohne scharfe Begrenzung, wie in Auflösung begriffen. Von den typisch angeordneten, scharf gezeichneten Granula der normalen Zelle ist nichts mehr sichtbar; während bei letzterer die chromophilen Strichel scharf von einem hellen Untergrunde sich abheben, scheint hier beides in einander verflossen und aus dieser gleichmässigen dunkleren Färbung sieht man nur ein unregelmässiges Gewirr etwas stärker gefärbter Punkte und Fleckchen hervortreten, als wären dies die Reste der noch nicht völlig aufgelösten Granula (b). Im weiteren Verlaufe erblasst auch diese unregelmässige Zeichnung mehr und mehr. Manchmal scheint sie wie zu einem maschigen Gerüste angeordnet. Der Kern scheint bald mehr an den Rand der Zelle gedrängt zu werden und frühzeitig zu Grunde zu gehen. Wenigstens findet man oft in sonst noch weniger veränderten Zellen keinen deutlichen Kern mehr oder sieht nur mehr einen unregelmässig begrenzten, dunkleren

Haufen als Rest des Kernes, nahe den basalen Fortsätzen in einer Ecke der Zelle liegen. Das Kernkörperchen scheint am allerehesten zu verschwinden. Als das Endproduct des Degenerationsprocesses sieht man ungefärbte Gebilde von der ungefähren Form einer Ganglienzelle, ohne Spuren eines Nucleus und Nucleolus, blassen Schatten gleich. Zu dieser Endform einer Reihe von Degenerationsstufen scheinen andere Zellen auf einem etwas anderen zweiten Wege zu kommen (Fig. 4). Die Zelle wird schmaler, schlanker, ihre Winkel spitzer, indem sich in der Richtung des Spitzenfortsatzes ihre Länge nicht ändert, ihre Breite aber geringer wird. Die Granula scheinen zusammen zu fliessen, auch der Kern wird schmaler, mehr längs-oval, färbt sich dunkel. Die Pyramide wird immer steiler, indem sich mit dem ganzen Zellleib auch der Spitzenfortsatz dunkler färbt. Dieser gewöhnlich in kürzeren oder längeren Windungen geschlängelt, ist oft ungeheuer weit, bis in die zweite Schicht hinauf zu verfolgen. An manchen solchen Zellen erfüllt der Kern fast den ganzen unteren Theil. Auch die basalen Fortsätze kann man in langem Verlaufe sehen. Das Endresultat ist dasselbe, wie oben. Erst färbt sich der Zellleib blasser, schliesslich auch der Kern. Der Leib zeigt dann oft ein gelblich körniges Aussehen, schliesslich restirt von der Zelle ein schmaler, oft etwas geschlängelter, ungefärbter Streifen, an der Basis wenig breiter, als an dem äussersten sichtbaren Ende des Spitzenfortsatzes. Eine dritte Degenerationsform sieht man am häufigsten in den Zellen der dritten Schicht des Hinterhauptslappens und einzelnen degenerirten Zellen der zweiten Schicht im Vorderhirn (Fig. 5). Der Kern erscheint blass gefärbt, fast kreisrund, gewöhnlich etwas voluminöser, als normal, um den Kern herum ist nichts gefärbt, erst in weiterer Entfernung von ihm finden sich zunächst einzelne, dann immer zahlreichere dunkle Pünktchen, die an dem Rand der Zelle zu dichten Reihen gesellt und auch zu einzelnen Flecken und Strichen zusammengeflossen sind. An diesen Zellen kann man auch öfter Veränderungen an den Kernkörperchen wahrnehmen. Manchmal sieht man ausserordentlich kleine Nucleolen, in anderen Kernen sind dem Kernkörperchen einige kleine runde Körner von der Farbe des Kernkörperchen angelagert, einige Male war der Nucleolus in ein Häufchen solcher dunkler Körperchen zerfallen. Zellen, wie die eben beschriebenen, sieht man öfter in einzelne Stücke zersprengt.

Es ist schwer genau darzustellen, in welcher Weise und Intensität die einzelnen Rindenbezirke und Schichten von der Erkrankung betroffen sind. Es muss hervorgehoben werden, dass sich in allen Schnitten und allen Schichten degenerirte Zellen finden; hinsichtlich deren Häufigkeit aber ergeben sich sehr bemerkenswerthe Unterschiede. Was die verschiedenen beschriebenen Degenerationsformen der Ganglienzellen betrifft, ist zu bemerken, dass meist bei einander gelegene Zellen in derselben Weise erkrankt sind, die einzelnen Erkrankungsformen also herdweise auftreten. Von scharf gegen einander abgegrenzten Herden kann man dabei aber nicht sprechen.

Am stärksten erkrankt zeigen sich die Ganglienzellen der dritten Schicht im Gebiete der Centralwindungen und des Stirnhirns; hier findet man auf vielen Schnitten nur Zellen, die sich alle in irgend einem der oben beschrie-

benen Degenerationsstadien befinden; meist beobachtet man hier den in zweiter Linie erwähnten Verlauf der Entartung. Im Scheitel- und Hinterhauptslappen findet man überall noch sehr viele normale Zellen, ebenso im Schläfelappen und der Insel. Die erkrankten Zellen finden sich hier fast durchgehends in einem früheren Stadium der Erkrankung. Die zweite Rindenschicht macht durchgehends einen viel normaleren Eindruck. Man sieht, wie schon erwähnt, auch hier erkrankte Zellen, meist sind das die grösseren, gegen die 3. Schicht zu gelegenen. An den kleineren aber lassen sich vielfach keine Veränderungen nachweisen. Zum Theil mag das vielleicht mit in der Kleinheit und geringeren Differenzirung der Zellen seinen Grund haben, an denen bei normaler Beschaffenheit viel weniger Einzelheiten hervortreten, so dass möglicher Weise pathologische Veränderungen erst auffallen, wenn sie hochgradiger werden. Entartungen der Zellen, wie man sie in der 3. Schicht sieht, müssten aber auch hier in die Augen fallen. Die vierte und fünfte Rindenschicht schliesst sich hinsichtlich der Intensität ihrer Erkrankung der 3. an, doch finde ich, dass sich auch in ihnen mehr anscheinend normale Zellen finden, als in der 3. Schicht.

Die nicht nervösen zelligen Elemente der Rinde bieten nichts Besonderes, von normalen Verhältnissen Abweichendes. Vielleicht sind sie namentlich in der 3. Schicht etwas vermehrt. Manchmal findet man in der Nähe stark degenerirter Zellen eine grössere Anhäufung.

Betrachten wir nun nochmals kurz die klinischen und anatomischen Ergebnisse des vorliegenden Falles, so ist zunächst zu bemerken, dass bereits intra vitam die Diagnose einer spinalen, progressiven Muskelatrophie nicht zweifelhaft sein konnte. Von anderen Rückenmarks-Erkrankungen hätte vielleicht noch die amyotrophische Lateralsclerose in Frage kommen können, zumal eine deutliche, wenn auch nicht hochgradige Erhöhung der Reflexerregbarkeit beobachtet wurde. Der sehr langsame, über 11 Jahre sich hinziehende Verlauf jedoch, während welchem es trotzdem noch nicht zu einer Atrophie an den unteren Gliedmassen gekommen war, sowie das Fehlen spastischer Lähmungen liessen sie mit Sicherheit ausschliessen. Für die Steigerung der Sehnenreflexe fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung im Verlauf der Faserung der Pyramidenbahn keine anatomische Grundlage. Möglicherweise ist aber im vorliegenden Falle in der oben beschriebenen ausgedehnten Erkrankung der Ganglienzellenzellen in der Rinde, besonders in denen der Centralwindungen, als den Ursprüngen der Pyramidenbahn, die anatomische Veränderung zu suchen, welche die erhöhte Reflexerregbarkeit verursacht hat.

Hinsichtlich des anatomischen Befundes am Rückenmark, den peripheren Nerven und Muskeln hat sich wenig Abweichendes von dem ergeben, was Charcot bei einem Falle von progressiver spinaler protopathischer Muskelatrophie in seinen klinischen Vorträgen über

Krankheiten des Nervensystems (II. Band) beschrieben hat. Der Degenerationsprocess an den Vorderhornzellen zeigte sich auch in unserem Falle vorzugsweise in einer Schrumpfung der Protoplasmamasse mit verhältnissmässig langem Erhaltenbleiben der Charaktere von Kern und Kernkörperchen. Man gewinnt bei Betrachtung der Zellbilder des Rückenmarkes den Eindruck, als ob die Erkrankung, die klinisch so ausserordentlich langsam fortschreitet, auch an den einzelnen Zellen einen sehr langsamen Verlauf nehme und als ob die um ein Vielfaches ihrer ursprünglichen Grösse verringerte Ganglienzelle, nachdem sie ihrer specifischen Eigenthümlichkeiten, ihrer Granula, ja ihrer Fortsätze verlustig gegangen, noch immer eine längere Zeit bis zu ihrem völligen Untergange gebrauchte. Denn auf lange Strecken des Rückenmarkes, wo man in den betroffenen Zellengruppen nahezu keine Zellen zu sehen bekommt, welche die Merkmale einer völlig gesunden behalten hat, sieht man in jedem Schnitte Zellen, die sich in den verschiedensten, meist sehr weit vorgeschrittenen Stadien der Degeneration befinden, in einer Menge, die nicht sehr viel hinter dem normalen Zellenreichthum zurücksteht.

Man kann die beschriebene regressive Veränderung der Vorderhornzellen des Rückenmarkes, welche abweichend ist von anderen uns bekannten pathologischen Veränderungen an Ganglienzellen und auch verschieden ist von den von Nissl beschriebenen experimentell nach Ausreissung des Facialis erzeugten Regressivmetamorphosen am Facialiskern am besten als einfache Atrophie der Ganglienzelle bezeichnen.

Die an einzelnen Zellen der im Allgemeinen nicht atrophischen Zellgruppen beschriebenen Degenerationen entsprechen mehr dem Bilde der als fettig pigmentöse Degeneration benannten Ganglienzellenveränderungen.

Der Verbreitung der Degeneration über die einzelnen Zellgruppen des Vorderhornes hat Charcot weniger Beachtung geschenkt. Er berichtet nur von dem nahezu völligen Verschwinden der Nervenzellen in der unteren Hälfte der Cervicalanschwellung und einer Abnahme der Veränderungen auf- und abwärts von dieser Stelle. In einem auf S. 223 des oben citirten Werkes jedoch wiedergegebenen Querschnitt des Cervicaltheiles des Rückenmarkes bei protopathischer Muskelatrophie sehen wir, wie auch in unserem Falle, die laterale hintere Gruppe Waldeyer's von der Degeneration verschont geblieben. Vielleicht lohnt es sich, bei der Untersuchung anderer Fälle darauf Acht zu haben, ob die Degeneration sich in derselben Weise, wie oben beschrieben, auch dort über die einzelnen Gruppen erstreckt

oder ob die hier freigebliebenen Zellhaufen regelmässig erst bei noch weiterem Fortschreiten der Krankheit ergriffen zu werden pflegen.

Die in dem Charcot'schen Falle deutlich ausgesprochene Sklerose der vorderen Wurzelzonen ist hier jedenfalls in einem nur sehr geringen Grade angedeutet, es scheint überhaupt, dass die Veränderungen an jenem Rückenmarke weitgehender gewesen seien.

Der Veränderungen an den Spinalganglien möchte ich hier nochmals Erwähnung thun, ohne dass ich sie in irgend einen Zusammenhang mit der Systemerkrankung des Rückenmarkes bringen wollte. Wir besitzen in der Literatur nur sehr wenige Beobachtungen über Erkrankung dieser Ganglien, so dass sich daraus kein Anhalt für die Beurtheilung dieses Befundes ergiebt. Jedenfalls waren die degenerativen Veränderungen weit intensivere, als ich sie bei einer Anzahl von Paralytikern und Greisen gefunden habe.

Die Veränderungen an den Muskeln zeigen sich bei der Durchsicht der Präparate hauptsächlich in zwei Formen: wir sehen ausserordentlich voluminös gewordene und fadendünne Fasern; an beiden beobachtet man eine mächtige Wucherung der Muskelkörperchen und in der Umgebung Vermehrung des Bindegewebes; Fettgewebe ist nirgends zu sehen. Die geschwellten Fasern findet man häufig zwischen normalen Fasern in noch weniger erkrankten Muskeln, die atrophischen vorzugsweise, und in geschlossenen Bündeln in den am längsten ergriffenen Muskeln, so besonders im Daumenballen. Man möchte daran denken, dass die ersten Formen einem früheren, die letzteren einem Endstadium des Degenerationsprocesses angehören. Denn dass auch die gequollenen Fasern einer Entartung und nicht einer stärkeren Innervation, einer reichlicheren Ernährung bei erhöhtem Arbeitsquantum nach der Vernichtung eines Theiles des Muskelgewebes, also einer vicariirenden Hypertrophie, ihr Werden schulden, geht wohl daraus hervor, dass man an weniger erkrankten Muskeln einige mächtige Fasern inmitten eines sonst noch normalen Gewebes findet. Es ist natürlicher, anzunehmen, dass die primärsten Veränderungen am nervösen Apparat der Muskelfaser auf diese als Erhöhung des trophischen Reizes wirken, bis mit der fortschreitenden Destruction der Reiz unter die normale Höhe sinkt und schliesslich völlig zum Erlöschen kommt, eine Vorstellung, welche conform ist unseren Beobachtungen über das elektrische Verhalten des absterbenden Nerven.

Nicht alle Fasern scheinen jedoch eine Volumszunahme zu erfahren, offenbar erkranken viele auch primär unter dem Bilde des Schwundes der Muskelsubstanz.

Von besonderem Interesse ist der Befund an den Muskeln in unserem Falle noch deshalb, weil Schultze*) die Hypertrophie oder Nicht-Hypertrophie der Muskelfasern als ein Hauptunterscheidungsmerkmal zwischen neurotischer und nicht neurotischer Atrophie in Anspruch genommen hat. Hier fanden sich weit verbreitet auch an den weniger erkrankten Muskeln hypertrophische Fasern, ein Vorkommen, das nach Schultze bei neurotischer Muskelatrophie noch nicht beobachtet worden ist. Es dürfte deshalb diesem differentialdiagnostischen Moment keine auf alle Fälle sich erstreckende Bedeutung zukommen.

Zweifellos waren in unserem Falle einige bulbäre Kerne erkrankt. Von einer Bulbärparalyse im geläufigen Sinne kann man jedoch weder klinisch, noch anatomisch sprechen. Es fand sich weder eine Störung der Sprache, noch eine Lähmung der Zunge, noch ein Ergriffensein der Muskeln des Facialisgebiets und des Kehlkopfs: die typischen Symptome der Glossolaryngealparalyse. Was uns an der Zunge, an der Athmung, an der Mundmuskulatur aufgefallen ist, dass die Zunge nicht über die Zähne herausgestreckt wurde, die absatzweise Athmung, das rhythmische Verziehen der Mundwinkel machte nicht den Eindruck einer bulbär bedingten Erscheinung, sondern von den höheren und höchsten Centren ausgehenden Reizen. Auch an den Augenbewegungsnerven haben wir in den acht Tagen unserer Beobachtung trotz immer wieder darauf gerichteter Aufmerksamkeit eine Störung nie finden können. Die prämortal beobachteten Symptome, das Unvermögen zu Schlingen, die unregelmässige beschleunigte Athmung, während der Puls normale Frequenz zeigte, stellten sich erst mit überhandnehmender Bewusstlosigkeit ein und finden sich ebenso bei anderen Hirnerkrankungen.

Anatomisch zeigte sich der Hypoglossus und hintere Vaguskern nahezu, Facialis, Abducens, Trochlearis und Oculomotorius völlig unverändert. Dagegen waren Kerne mit- und vorzugsweise erkrankt, deren Erkrankung dem Bild der Bulbärparalyse fremd ist: die Kerne des Acusticus, der Hinterstrangkern. Es war also in der Medulla die Degeneration nicht auf die der Vorderhornzellen des Rückenmarks entsprechenden motorischen Ganglien beschränkt, sondern hatte ein anders begrenztes Gebiet befallen. Deshalb ist es auch nicht angängig, die bulbäre Erkrankung mit der Erkrankung der Vorderhorn-

*) Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen von Friedrich Schultze. Wiesbaden 1886.

zellen des Rückenmarks in Verbindung zu bringen und als ein Umsichgreifen dieser auf die Kerne der Medulla anzusehen.

Erinnern wir uns nochmals der Lage der afficirten Kerne, sowie des Umstandes, dass die Kerne nicht gleichmässig erkrankt waren, dass sich in ihrer Umgebung hochgradige Kerninfiltration, starke Ependymwucherungen und die schwersten Veränderungen an den Gefässen fanden, die stellenweise zu beträchtlicher Erweiterung, stellenweise bis zu völligem Verschluss des Lumens geführt hatten, so drängt sich uns die Vermuthung auf, dass wir es hier mit einem localen Krankheitsherd zu thun haben, welcher möglicher Weise primär von den Gefässen ausging.

Was die Veränderungen in der Rinde anlangt, die man als eine diffuse Erkrankung der Ganglienzellen, allerdings mit fleck- und schichtweise stärkerem Ergriffensein bezeichnen muss, so war es natürlich, zunächst an die häufigste diffuse Rindenerkrankung, die Paralyse, zu denken. Doch einer solchen Annahme standen von klinischer, wie anatomischer Seite Gründe entgegen. Körperliche Erscheinungen der Paralyse haben in den 8 Tagen unserer Beobachtung völlig gefehlt. Wenn man als eine solche die Erhöhung der Sehnenreflexe heranziehen will, muss betont werden, dass die mikroskopische Untersuchung völlige Intactheit der Seitenstränge ergeben hat. Auch die psychischen Krankheitserscheinungen waren für die Dementia paralytica zum mindesten sehr ungewöhnliche, so der sehr acute Beginn der geistigen Erkrankung, während vorher weder eine Abnahme des Gedächtnisses, noch eine Verminderung des Interesses an Vorgängen in seiner Familie und dem öffentlichen Leben bemerkt war, so die rasche Steigerung der Symptome zu völliger ängstlicher Unorientirtheit und schwerster Verworrenheit.

Das fertige Krankheitsbild, welchem vom ersten Beginn der psychischen Störung bis zum Tode andauernd, ständige Verbigerationen und eigenthümliche, diesem Symptome offenbar nahe verwandte, immer wiederholte Bewegungen einzelner Muskelgruppen, sowie ein offenbarer Ausfall der für den Begriff der Gegenstände wesentlichen Erinnerungsbilder (Asymbolie) das Gepräge gab, liess auf eine schwere organische Hirnerkrankung schliessen, findet sich aber, wenn man den Begriff der Paralyse klinisch nicht allzu weit fasst, in solcher Art kaum im Verlaufe derselben. Ebenso ist ein schon 10 Tage nach den ersten Symptomen psychischer Störung erfolgender tödtlicher Ausgang der Hirnerkrankung für die Paralyse ungewöhnlich und die klinischen Erscheinungen in unserem Falle waren wieder anders, wie

wir sie an den rapid verlaufenden sogenannten galoppirenden Formen beobachten und beschrieben finden.

Bei der Section zeigte sich die Pia nur wenig afficirt. Auch der mikroskopische Befund ist von den bis jetzt bekannten Veränderungen bei der Paralyse gänzlich abweichend. Auf das frühzeitige und vorzugsweise Ergriffensein der zweiten Rindenschicht bei der Paralyse hat Emminghaus hingewiesen. Nach mündlichen Mittheilungen des Herrn Dr. Nissl hat auch er dasselbe stets als einen charakteristischen Befund bei der Paralyse beobachtet. An einer grösseren Anzahl von Gehirnen Paralytischer, die zum Theil in einem noch früheren Stadium ihrer Krankheit verstarben, fand ich auch regelmässig von allen Zellen die der zweiten Schicht am meisten betroffen. Dabei zeigte natürlich an Carminpräparaten auch die Neurogliaschicht hochgradige Veränderungen. Allgemein findet man bei der Paralyse, wenn sie bereits zu so hochgradigen Veränderungen an den Ganglienzellen geführt hat, den typischen Aufbau der Rinde derart zerstört und verwischt, dass die Abgrenzung der einzelnen Schichten viel weniger deutlich ist; hier aber fanden sich an den fünf Schichten der Hirnrinde gerade die erste und zweite am wenigsten verändert, und der Aufbau der Rinde war so wohl erhalten, dass man bei schwächeren Vergrösserungen, unter denen er am deutlichsten hervortritt, gar nichts Krankhaftes an ihm bemerken konnte, erst wenn man mit starken Linsen die einzelnen Ganglienzellen durchmusterte, sah man die weitgehenden regressiven Veränderungen, welche sie erfahren hatten. Diese selbst waren auch vielfach eigenartige. Die für die Paralyse nahezu typischen, fettig pigmentirten Zellen, wie sie zuerst von Meschede beschrieben wurden, sehen wir hier nicht. Die oben in zweiter Linie geschilderte Degenerationsform, bei welcher die Zellen schmaler werden, und der meist etwas geschlängelte Spitzenfortsatz auf eine ungewöhnlich lange Strecke sichtbar wird, indem er in einem viel längeren Verlaufe sich färbt, als an normalen Zellen, findet sich allerdings auch bei der Paralyse, gewöhnlich zeigt aber daneben der Zellleib fettig pigmentöse Einlagerungen. Man kann diese regressive Metamorphose in unserem Falle wohl am besten als eine einfache Sklerose bezeichnen. Die in erster Linie beschriebene Degenerationsform, eine einfache Zellatrophie ohne Fettkörnchenbildung, und die in letzter Stelle erwähnte anscheinend auf eine Vermehrung des Wassergehaltes zurückzuführende Quellung der ganzen Zelle*), die

*) In einer leider mir erst nach Abschluss dieses Aufsatzes bekannt gewordenen Abhandlung von Friedmann Ueber degenerative Veränderungen

ich hydropische Degeneration nennen möchte, habe ich wohl ganz vereinzelt bei der Paralyse gesehen, nie aber in solcher Ausdehnung und Massenhaftigkeit wie hier, wo auf lange Strecken einer Schichte keine andere Zelle zu sehen war. Offenbar haben wir es hier mit einer noch ziemlich frischen, zu gleicher Zeit die Mehrzahl der Ganglienzellen befallenden und sehr rasch verlaufenden Degeneration zu thun. An den Gefässen fanden sich hier und da wohl leichtere Veränderungen der Gefässwände, doch nicht mehr, wie man sie an Hirnen mit intacten Ganglienzellen auch sehen kann. Allem Anschein nach ist es noch nicht zu stärkeren dem Untergang so vieler Ganglienzellen entsprechenden Wucherungen des Stützgewebes und der Gefässe gekommen.

Wir haben also, um die Resultate unserer Untersuchung nochmals zusammenzufassen, im vorliegenden Falle ein Zusammentreffen verschiedener, anscheinend nicht durch dieselbe Ursache bedingter Erkrankungen:

1. Eine spinale progressive Muskelatrophie, die klinisch und anatomisch mit dem in den Lehrbüchern gegebenen Bilde übereinstimmt und für die sich analog anderen Beobachtungen möglicherweise eine übermässige Anstrengung der Muskeln, hier jahrelang betriebenes sportmässiges Rudern als ätiologisches Moment geltend machen lässt.
2. Eine Degeneration bulbärer, unter dem Boden der Rautengrube gelegener Kerne. Die Localisation dieser Erkrankung lässt einen Zusammenhang mit der Systemerkrankung des Rückenmarks ausschliessen, während das vorzugsweise Ergriffensein der Gefässe auf einen vielleicht luetischen Ursprung hinweist.
3. Eine diffuse Erkrankung der Ganglienzellen der Rinde ohne bemerkenswerthe Veränderungen an den Gefässen, die man als die anatomische Grundlage der psychischen Störung ansehen muss. Für einen ursächlichen Zusammenhang mit der vorerwähnten Erkrankung hat die anatomische Untersuchung keinen Anhalt gegeben. Die beobachteten Veränderungen in der Rinde sind abweichend von den uns bekannten Befunden anderer Rindenerkrankungen.

---

der Ganglienzellen bei acuter Myelitis. Neurol. Centralblatt 1891, 1. Heft, scheint diese Degenerationsform als helle lichte (ausgelaugte) Zelle beschrieben zu sein.

Zum Schlusse dieser Zeilen erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Director Sioli für die freundliche Ueberlassung des Falles, sowie für die vielfache liebenswürdige Berathung bei Abfassung dieser Arbeit meinen ergebenen Dank ausspreche.

Auch Herrn Dr. Nissl, der viele meiner Präparate durchzusehen die Freundlichkeit hatte, bin ich zu grossem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X.).

Fig. I. Zellgruppe aus der lateralen hinteren Vorderhorngruppe des Cervicalmarkes. Normale Zellen. Alkohol, Methylenblau. Entfärbung in Anilinöl-Alkohol. Zeiss, homog. Immers. $^1/_{12}$. Compens. 4.

Bei P. Pigmentanhäufung, die sich unter dem Mikroskop als gelblichkörniger Haufen darstellt (zur Erleichterung der Reproduction nicht eingezeichnet).

Fig. II. Zellgruppe aus der medialen vorderen Vorderhorngruppe des oberen Brustmarkes. Degenerirte Zellen. Sonst wie 1.

Fig. III. Zellgruppe aus der 3. Schichte der Rinde des Paracentralläppchens rechts Beetz'sche Riesenpyramiden. Behandlung wie Fig. I.

a. Normale Riesenpyramidenzelle.
b. Riesen-Pyramidenzellen in verschiedenen Degenerationsstadien (einfache Atrophie).

Bei P. Pigmentanhäufung (s. die Erläuterung zu Fig. I.).

Fig. IV. Zellgruppe aus der dritten Schichte der Rinde des Paracentralläppchens rechts. Behandlung wie Fig. I.

a. Normale Zelle.
b. Zellen in verschiedenen Stadien der Degeneration (einfachen Sklerose).

Fig. V. Zellgruppe aus dem obersten Theile der dritten Schicht des unteren Scheitelläppchens links. Behandlung wie Fig. I. Degenerirte Zellen (hydropische Schwellung).

Fig. VI. Querschnitt durch den Plexus brachialis. Lupenvergrösserung. Kalibichromathärtung. Indulin.

Fig. VIII. Daumenballenmuskulatur. Querschnitt. Kalibichromat. Hämatoxylin, Eosin. Zeiss, homog. Immers. $^1/_{12}$. Compens. Ocul. 2.

Fig. VIII. Daumenballenmuskulatur. Querschnitt. Vorgeschrittenere Atrophie. Dieselbe Behandlung und Vergrösserung wie Fig. VII.

Fig. IX. Daumenballenmuskulatur. Längsschnitt. Hochgradige Atrophie. Sonst wie VIII.

XX.

Aus der Königl. Ung. Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Budapest.

Ueber hysterisches Fieber.

Von

Dr. **Arthur Sarbó.**

I. Historischer Theil.

Französische Autoren, wie Pomme, Tissot, Baillou, Rivière waren die ersten, die über hysterisches Fieber sprachen und schrieben. Nähere Angaben über das von ihnen Beschriebene stehen uns nicht zur Verfügung; wir können derselben aber wohl entrathen, da die genannten Autoren keine Temperaturmessungen vornahmen und ihre Beobachtungen somit bloss einen historischen Werth besitzen. Pomme bezeichnete das hysterische Fieber mit dem Namen „fièvre spasmodique“. — Diesen Autoren gegenüber trat Broussais auf, indem er das bei Hysterischen zu beobachtende Fieber auf die bei denselben immer vorhandene uterine, resp. ovariale entzündliche Erkrankung bezog. Diese Ansicht fasste immer mehr und mehr Wurzel und Hand in Hand mit ihr ging die damals allgemein gehegte Meinung, dass der ausschliessliche Grund der Hysterie in den entzündlichen Vorgängen der Sexualorgane zu suchen sei. Als man nun einsah, dass die Hysterie auch ohne eine solche entzündliche Basis sich entwickeln könne, wurde das bei den Hysterischen beobachtete Fieber anders gedeutet und Briquet war der erste, der dies gethan, indem er sich in seinem grossen Werke folgendermassen äusserte: „Seitdem man statt der üblichen speculativen Gedanken die Thatsachen beobachtete, war es leicht, bei der Hysterie ein Fieber zu constatiren,

das mit einem entzündlichen Vorgange im Organismus nichts gemein hatte. Solche fieberhafte Zustände sind zwar nicht sehr häufig, jedoch habe ich unter meinen Beobachtungen etwa 20 Fälle, die Frauen betrafen, welche inmitten ihrer schweren Hysterie in einen stark fieberhaften Zustand verfielen, welchen man für Typhus gehalten, und welcher Monate lang gewährt hat und mit starken Kopfschmerzen, lebhaften Delirien, mitunter hysterischen Krämpfen verbunden war; nach dieser Krankheit stellte sich Erschöpfung, Anästhesie, Hyperästhesie oder Lähmung der oberen Extremitäten ein und währte Monate lang. Während des ganzen Krankheitsverlaufes beobachteten wir ein hohes Fieber und Störungen der Verdauungsorgane. Schliesslich ist keine der 20 Patientinnen gestorben, wie es, nach den schweren Gehirnsymptomen zu urtheilen, zu erwarten gewesen wäre, wenn wir es wirklich mit Typhus oder Meningitis zu thun gehabt hätten".

Briquet unterscheidet drei Arten des hysterischen Fiebers: 1. Fiebersymptome, welche der rasche Puls charakterisirt, welcher sie begleitet. 2. Rascher Puls und subjective Wärmeempfindung, ohne andere Symptome. 3. Ausser den eben genannten Symptomen: Kopfschmerzen, gesteigertes Durstgefühl, Anorexie, Erschöpfung etc.

Aus dieser Eintheilung geht hervor, dass man den Namen „hysterisches Fieber" zahlreichen Fällen beilegte, welche nach der heutigen Anschauung über das Fieber nichts Anderes, als Begleiterscheinungen des Fiebers vorstellen; das Kriterium des Fiebers, die erhöhte Eigenwärme, ist nicht beobachtet worden.

Briquet's Anschauungen wurden bald angefochten, hauptsächlich war es Landouzy, der dafür hielt, dass die fieberhaften Symptome durch die Krämpfe bewirkt wurden. Chomel dagegen hielt das Fieber für ein dyspeptisches.

Bouchut kennt nur die Krampfform der Hysterie und bezeichnet sie als eine fieberlose Krampfneurose, bei welcher Krämpfe, Lähmungen, Bewusstlosigkeit, Globus hystericus etc. die Hauptrolle spielen; er stellt ihr eine andere Neurose entgegen, bei welcher Fieber zur Beobachtung kommen und die er mit dem Namen „nérvosisme chronique" bezeichnet. Er giebt jedoch zu, dass es Uebergangsformen giebt. — Diese Eintheilung der Hysterie hat heute keine Berechtigung mehr. Das, was Bouchut als „nérvosisme chronique" bezeichnet, ist gleichfalls Hysterie; zwischen beiden Formen giebt es nur einen graduellen Unterschied. Die Krampfneurose, die Bouchut für Hysterie hielt, entspricht nach der jetzigen Eintheilung der „grande Hysterie" — die andere Form, der „nérvosisme chronique" dagegen entspricht der „hystérie simple". — So dass wir nicht anstehen, wie

dies übrigens schon Gagey gethan, die Fälle Bouchut's, welche er unter dem Namen „nérvosisme chronique“ bespricht, als Fälle hysterischen Fiebers zu betrachten; da jedoch Bouchut ebenfalls keine Messungen vornahm, können wir auch seine Fälle nicht verwerthen.

Eine neue Form des hysterischen Fiebers beschrieben unter dem Namen „fièvre hystérique à forme pseudoméningitique“ die Autoren Boissard, Chantemesse, Dalché, Regnaud, Macé. Bei dieser Form entwickelt sich ein der Meningitis gleichender Symptomencomplex, welcher sich von derselben nur durch das rasche Aufhören der Symptome und die plötzliche Herstellung der Gesundheit ohne Reconvalescenz unterscheidet.

Gagey war nun der Erste, der in seiner Abhandlung Alles, was über diesen Gegenstand geschrieben wurde, resümirt, und 3 Formen des hysterischen Fiebers unterschieden hat: 1. continue, 2. remittente, 3. intermittente. — Unter dem continuirlichen hysterischen Fieber versteht er solche Fälle, bei welchen typhöse Symptome vorhanden sind, ohne dass die Körperwärme, trotz der schweren Symptome, 38° C. übersteigen möchte. Diese Form beschrieb schon Axenfeld und verglich dieselbe mit dem Typhus.

Die intermittirende Form zeigt das nämliche Verhalten, wie das Wechselfieber, kann ebenso einen quotidianen, tertianen Typus aufweisen, wie jenes. — Bei Gagey wird auch der Ansicht des berühmten Dubliner Klinikers, Graves, Erwähnung gethan, wonach intermittirende Fieber bei nervösen, hysterischen Frauen vorzufinden wären, bei welchen keine Organerkrankung aufzufinden sei.

Gagey's Meinung geht nun dahin, dass es ein hysterisches Fieber giebt, dessen Grund wir nicht kennen, und welches oft nach dem Wochenbett, nach schweren Erkrankungen, psychischen Aufregungen sich einstellt; die schweren Symptome sind der leichten Temperaturerhöhung nicht adaequat.

Vérette betrachtet das plötzliche Aufhören der Menstruation als Ursache des hysterischen Fiebers, und hebt hervor, dass dieses Moment zur Entwickelung der Hysterie in vielen Fällen das ausschlaggebende ist. Bei der auf solcher Basis entwickelten Hysterie beobachtete er nun Fieber, für die er keine organische Erkrankung als Ursache aufzufinden vermochte. Sein Lehrer Bernutz theilte die plötzlich auftretende Hysterie folgendermassen ein: 1. Hysterie, welche in einer den acuten Krankheiten gleichenden Form auftritt und gewöhnlich nach psychischen Aufregungen mit starkem Fieber oder mit Symptomen einer schweren Cerebralerkrankung verbunden ist; 2. die

cerebralen Symptome sind ausgesprochen vorhanden, der Zustand ist ein typhöser, das Fieber dominirt; 3. bei schon seit Langem bestehenden hysterischen Symptomen treten plötzlich die Symptome der acuten Hysterie auf.

Die oben genannten Autoren beobachteten daher das hysterische Fieber hauptsächlich beim plötzlichen Auftreten der Hysterie.

In den jüngst verflossenen Jahren gab Briand eine neue Eintheilung der Hysterie; er unterscheidet drei Arten und zwar: 1. Forme lente, die schon Briquet beschrieb; 2. Forme courte, typhusartig, bezeichnet den Beginn der Hysterie; bisher noch nicht beschrieben worden; 3. Forme intermittente, gewöhnlich einen tertiären Typus aufweisend.

Die erste Art des hysterischen Fiebers zeigt unregelmässige Fieberzustände, welche lange währen, und wie dies schon Gagey hervorhob, steht die erhöhte Körperwärme nicht im Verhältniss zu den schweren Symptomen. Die kurze Art ist schon von höheren Temperaturgraden begleitet (39—39,5° C.) und macht den Eindruck eines Typhus.

Was die intermittirende Form betrifft, so citirt er die Autoren Strack, Mercado, Sagar, Pucinetti, welche intermittirende Fieber als hysterische Erscheinungen beschrieben. Die Meinung Landouzy's, dass diese Autoren es mit wirklichem Wechselfieber zu thun gehabt hätten, hält Briand für nicht ganz unanfechtbar, da diese Autoren wohl berufen waren, die Intermittens, welche sie ja gut kannten, von hysterischen Erscheinungen zu trennen. Sagar benannte diese Zustände „Hystéralgie fébrile".

Einzelne von den durch Huxham unter dem Namen „fièvre lente nerveuse" beschriebenen Fällen bezeichnet Briand auch als hysterische Fieber.

Fabre betrachtet die Hysterie vorzugsweise als eine Erkrankung der vegetativen Organe und giebt ihr den Namen „hystérie viscérale". Er unterscheidet fünf Formen des hysterischen Fiebers (1. éphemère, 2. chronique, 3. intermittente, 4. typhoide, 5. fébricule hystérique). Das hysterische Fieber wird seiner Meinung nach durch Variabilität, unregelmässiges plötzliches Auftreten charakterisirt. Bei demselben Autor finden wir auch jener Fälle erwähnt, bei welchen die an Chlorose oder an Hysterie leidenden Mädchen einen der Phthise ähnlichen Zustand zeigen, wie Husten, Blutspucken, selbst Lungenspitzendämpfung und Rasselgeräusch.

Fabre bezieht diese Zustände auf Congestionen der Lungen,

bewirkt durch vasomotorische Störungen; er betont die wichtigen differential-diagnostischen Merkmale, welche die wahre Phthise von dieser Pseudophthise unterscheiden und als solche führt er die bei letzterer gleichfalls beobachtete Temperatursteigerung an, welche aber nie die abendlichen Exacerbationen zeigt; ferner erblickt er ein wichtiges Zeichen darin, dass die mit solcher Pseudophthise Behafteten nie eine Gewichtsabnahme zeigen.

Einen Fall von Pseudophthise mit hohem Fieber theilt auch Laurent im „L'Encéphale" mit; es handelt sich um einen 22jährigen Mann, der Blut gebrochen und Blut gespuckt hat, die Temperatur war 39,8°, der Zustand ein typhöser, welche Symptome am dritten Tage alle verschwanden. Laurent glaubte mit einem Falle von hysterischem Fieber zu thun gehabt zu haben; der Patient war entschieden hysterisch.

Gegenüber den bisher genannten Autoren trat nun vor 3 Jahren Pinard in seiner hierauf bezüglichen Abhandlung auf's schärfste auf; er bezweifelt, dass in den mitgetheilten Fällen überhaupt Fieber vorhanden gewesen wäre, da die Menge des Ureums bisher nicht bestimmt worden war, ferner auch keine Gewichtsabnahme constatirt wurde, welche doch, wenn es sich um Fieber gehandelt hätte, sicherlich eingetreten wäre. Einzelne Beobachtungen bezeichnet er als Fälle von abortivem Typhus. Er giebt zu, dass bei Hysterischen Zustände entstehen können, die einem Fieber gleichen, jedoch soll nach seiner Meinung eine wirkliche Temperaturerhöhung nicht vorhanden sein; diese Fälle bezeichnet er mit dem Namen „pseudofièvre hystérique".

Macé theilte uns im vergangenen Jahre Fälle mit, bei denen er die meningitische Form des hysterischen Fiebers vorfand. In diesen Fällen wurden Kopfschmerzen, Photophobie, Hyperästhesie, Erbrechen, partielle Contracturen, ja manchmal auch das Trousseau'sche Phänomen, Pulsverlangsamung, Obstipation beobachtet. Diese Symptome können primär, ohne nachweisbare Ursache, oder secundär auftreten, bei letzteren ist eine unbedeutende organische Veränderung nachweisbar.

In neuester Zeit wählte Chauveau diesen Gegenstand zum Thema seiner Abhandlung und bekämpfte die Ansichten Pinard's, indem er drei Formen des hysterischen Fiebers anerkennt:

1. Forme lente. Bei dieser Form zeigt sich ein lange währender Fieberzustand; trotzdem zeigen die Patienten keine oder eine nur unbedeutende Gewichtsabnahme; das Fieber übersteigt 38° bis 39° nicht.

2. Forme intermittente. Die unter diesem Namen mitgetheilten

Fälle hält auch Chauveau zumeist für wirkliche Wechselfieber: er giebt aber zu, dass es möglich sei, dass intermittirende Fieber als Fieber hysterischen Ursprungs zu betrachten wären, wie dies der von ihm mitgetheilte Debove'sche Fäll bezeugt.

Er lenkt die Aufmerksamkeit auf die Fälle, wie die von Ricoux mitgetheilten hin, welchen zufolge bei einer Hysterischen wirkliches Wechselfieber entstehen könne und warnt zugleich davor, solche Fälle als Fälle von hysterischem Fieber anzusehen.

3. Forme courte. Diese Form zergliedert sich in drei Unterarten. Als erste Abart bezeichnet er die typhöse Form, hinsichtlich welcher er sich Briand anschliesst. Hier erwähnt er auch die durch Beau als „fausse dothiénentérie" bezeichneten Fälle hysterischen Fiebers.

Als zweite Abart ist der „type pseudoméningitique" angeführt.

Die dritte Abart stellt er auf Grund eines von ihm beobachteten Falles auf; was sie charakterisirt zu enträthseln, überlässt er dem Leser. Bei der Besprechung dieses Falles werden wir diese Abart noch näher besprechen, für jetzt nur so viel, dass wir die Nothwendigkeit der Aufstellung dieser neuen Art nicht einsehen konnten.

Chauveau ist der Erste, der sich auch mit der Pathogenese des hysterischen Fiebers beschäftigt; seiner Ansicht nach wäre des Fiebers unmittelbarer Grund in der unregelmässigen Function des Wärmecentrums zu suchen. In ätiologischer Beziehung theilt er das hysterische Fieber in primäres, wo keine, auch nicht die geringste Organveränderung vorhanden ist, und in secundär auftretendes Fieber; beim letzteren sollen psychische Aufregungen, Traumata, Suggestion und sehr oft Stuhlretention als Ursache vorliegen. Inwiefern unsere Beobachtungen mit diesen Ergebnissen Chauveau's übereinstimmen, wollen wir in den nächsten Capiteln näher erörtern.

Als Antwort auf die Pinard'sche Abhandlung veröffentlichte Briand einen Artikel in der „Gazette hébdomadaire", in welchem er die in seiner eigenen Abhandlung besprochenen Punkte in Betreff des hysterischen Fiebers aufrecht erhält und die Meinung Pinard's zu widerlegen sucht, als wäre der von Charcot beobachtete und für nervöses Fieber gehaltene Fall mit einer Temperaturerhöhung von 38,5° C. kein Beispiel für hysterisches Fieber. Charcot hatte sich in Bezug auf diesen Fall folgendermassen geäussert: „La maladie hystérique antérieure, le caractère spasmodique du frisson actuel et sa longue durée, le désaccord entre l'intensité du frisson et la température, qui reste à peu près normale, l'action nulle du sulfate de quinine porté pendant plusiers jours aux doses de 70—80 Centgr., m'ont conduit à diagnostiquer une fièvre nerveuse".

Wir werden bei der Mittheilung dieser Fälle näher in die Einzelheiten derselben eingehen.

Von den französischen Autoren wäre noch Debove zu erwähnen, dem es gelang mittelst Suggestion eine Temperaturerhöhung von 38,5° C. zu erzielen.

Ich ging zielbewusst vor, indem ich die Ansichten der französischen Autoren zuerst mittheilte, um hierdurch ein zusammenhängendes Bild von der Entwickelung der Lehre über hysterisches Fieber geben zu können.

Auf deutscher Seite war es hauptsächlich Wunderlich, der ein Augenmerk auf die bei Hysterischen zu beobachtenden Temperaturveränderungen gerichtet hat. Er spricht zwar nicht vom hysterischen Fieber, erwähnt jedoch, dass die Hysterie Einfluss übt auf den Gang der Temperatur, hebt hervor, dass bei hysterischen Neurosen intensiv hohe Temperaturerhöhungen scheinbar spontan auftreten. Derselbe Autor betont die Thatsache, dass hauptsächlich bei schwachen, sensiblen, nervösen Personen hysterischer Constitution, sehr oft auf den geringsten Anlass hin, ja selbst scheinbar ohne einen solchen hohe Temperaturerhöhungen vorkommen und sich sehr lange Zeit erhalten. Bei ihm finden wir auch die Aufmerksamkeit auf jene Fälle hingelenkt, in welchen es sich um Personen handelt, bei welchen die auffallende Erscheinung zu Tage tritt, dass die eine Körperhälfte einen anderen Temperaturgrad zeigt, als die andere. Wunderlich sagt nun bei Besprechung eines solchen Falles Folgendes: „Ich beobachtete mehrmals Temperaturerhöhung der einen Körperhälfte, ohne dass auf der einen oder anderen Körperhälfte eine nachweisbare pathologische Veränderung vorhanden gewesen wäre, bei Personen, die an Hysterie oder an einer Rückenmarksaffection litten".

Rosenthal erwähnt auch des hysterischen Fiebers. Seiner Erfahrung gemäss kommt es bei schweren hysterischen Zuständen oft zur Röthung der Haut, namentlich sind hierbei an der Wange, am Halse, am angrenzenden Brusttheil Röthung und Temperatursteigerung (um 1,2—1,4° C.) bei einem Pulse von 100—130 vorhanden, während die Axillartemperatur 37,4—37,6° C. beträgt. Rosenthal meint daher, dass fieberhafte Symptome bei Hysterie wohl vorhanden sein können, dass aber eine Temperaturerhöhung, d. i. Fieber, nicht vorkommt. Wäre dem so, so ist die Bezeichnung hysterisches Fieber eine falsche; sie würde nur zu Missverständnissen Veranlassung geben.

Vereinzelt begegnen wir auch in der Literatur anderer Nationen Beobachtungen über hysterisches Fieber.

So berichtet Hale White von einem Falle, an welchen er anknüpfend der Meinung Ausdruck giebt, der Grund dafür, dass das hysterische Fieber bis jetzt nicht genug gewürdigt erscheint, sei in dem Umstande zu suchen, dass es bis jetzt nicht erwiesen wurde, dass Functionen, über welche der Wille keinen Einfluss hat, in der Hysterie auch beschädigt werden können. Er sieht nicht ein, warum man nicht annehmen könnte, dass die thermogenetischen Functionen verändert sein können, gleichwie man bei der hysterischen Ischurie und vasomotorischen Paralyse die veränderte Function der vasomotorischen Centren annimmt. Er summirt nun die Fälle hysterischen Fiebers und stellt als Charakteristikon die folgenden Punkte auf: 1. es tritt immer bei Mädchen auf; 2. es sind auch andere hysterische Symptome vorhanden; 3. das Alter, in welchem es auftritt, ist jenes, bei welchem wir die Hysterie am häufigsten beobachten; 4. Ovarie ist häufig vorhanden; 5. Schüttelfröste können auch auftreten; 6. mit dem Fieber in Bezug stehende Symptome wie Delirien, rascher Puls, Eiweiss im Harn etc. sind vorhanden; 7. das Schwanken des Fiebers, verschiedene Temperatur auf den verschiedenen Körperregionen.

Clarence King erwähnt auch eines Falles. Allerdings handelte es sich um eine Puerpera; da jedoch dem ersten Anfalle von Temperatursteigerung bis auf 40° — derselbe trat 10 Stunden nach der Entbindung auf und dauerte einige Tage — nach 3 Wochen ein zweiter, nach 6 Wochen ein dritter folgte, ohne dass jemals eine besondere Organerkrankung nachzuweisen war, die Patientin auch früher schon nach der Geburt eines Kindes ähnliche Anfälle gehabt hatte, so ist wohl die Diagnose einer Temperatursteigerung durch „acute Nervosität" gerechtfertigt.

Die Fälle, welche Clemow unter dem Namen „hysterical hyperpyrexia" und Lorentzen mittheilen, besprechen wir im speciellen Theil.

In Ungarn war es Laufenauer, der unabhängig von den übrigen Autoren, die Wahrnehmung machte, dass bei Hysterischen die Körpertemperatur, das Athmen und der Puls erhebliche Schwankungen aufweisen. In den Krankheitsgeschichten seiner Klinik fand ich zahlreiche, sich hierauf beziehende Anmerkungen. Auch Moravcsik theilte Fälle von dieser Klinik mit: er resümirt seine Ergebnisse wie folgt: 1. Bei Hysterischen zeigt die Temperatur, der Puls und das Athmen unbegründete Schwankungen. 2. Temperaturerhöhung stellt sich bei ihnen ohne nachweisbare organische Veränderung ein. 3. Die Grösse der Temperaturerhöhung steht oft nicht im Verhältniss zur Puls- und Athembeschleunigung. 4. Die Morgentemperatur zeigt oft

höhere Grade, als die Temperatur am Abend. 5. Die grössten Schwankungan zeigen der Puls und das Athmen. 6. Dem Eintritte eines Anfalles geht oft eine Puls- und Athembeschleunigung vor. Es gelang Moravcsik auch während der Hypnose durch Suggestion Temperaturerhöhung zu beobachten.

Es gelang auch v. Krafft-Ebing durch Suggestion Temperaturerhöhungen bis 41,5 zu erreichen. (Näheres hierüber siehe Preyer: „Hypnotismus".)

In den einzelnen Lehrbüchern finden wir kaum etwas über das hysterische Fieber. Strümpell erwähnt zwar, dass er bei schwerer Hysterie, namentlich zur Zeit der schweren Anfälle und psychischen Störungen hohe Temperaturen (41° und darüber) beobachtet, welche in ganz unregelmässiger Weise auftreten. Er kann aber in keinem Fall die Möglichkeit der Simulation ausschliessen, empfiehlt daher grosse Vorsicht.

Es erübrigt uns noch, über ein verwandtes Fieber — nämlieh über das epileptische Fieber — zu sprechen. Dass man nach epileptischen Anfällen, namentlich nach dem sogenannten Status epilepticus oft hohe Temperaturen beobachten kann, ist, seitdem Charcot hierauf aufmerksam machte, sattsam bekannt. Diese hohen Temperaturen wurden von Charcot und seinen Schülern, namentlich von Bourneville als durch Muskelarbeit hervorgerufene betrachtet. Dieser Anschauung trat nun Witkowski entgegen, welcher die Temperaturerhöhungen, da sie nicht jedesmal beobachtet werden können, als etwas von der Muskelthätigkeit Unabhängiges betrachtet und ihnen den Namen epileptisches Fieber beilegt. Er ist geneigt, einen Zusammenhang zwischen diesem Fieber und der Bewusstlosigkeit vorauszusetzen, seiner Beobachtung gemäss zeigt sich das epileptische Fieber nie ohne Bewusstlosigkeit, und wenn es trotzdem vorhanden ist, so hat das Fieber einen anderen Grund. Er bezeichnet das Fieber, welches wir bei Paralysis progressiva, Urämie, Sclerosis multiplex u. s. w. mit Bewusstlosigkeit einhergehen sehen, als „sensorisches Fieber". Die Hysteroepilepsie betrachtet er als eine Abart der Epilepsie und behauptet, einen „schweren fieberhaften acuten Status epilepticus" bei derselben beobachtet zu haben. Die Eintheilung Witkowski's, nach welcher die Hysteroepilepsie zur Epilepsie gehören soll, wollen wir hier nicht näher analysiren, wir beschränken uns einfach darauf zu erklären, dass wir die Hysteroepilepsie, der Eintheilung der französischen Schule folgend, von der Epilepsie trennen und die bei ersterer zur Beobachtung kommenden Fieber als hysterische Fieber bezeichnen, wobei wir schon jetzt hervorheben, dass wir in

Fällen von fieberhafter Hysteroepilepsie keine Bewusstlosigkeit vorfanden.

Nun wollen wir im nächsten Capitel der Pathogenese des hysterischen Fiebers einige Worte widmen.

II. Pathogenese.

Die Fiebertheorien alle herzuzählen und jene zu bezeichnen, welche die einzelnen Symptome des hysterischen Fiebers erklären könnten, wäre eine sehr schwierige und doch nicht lohnende Arbeit. Wir begnügen uns, einen kurzen Umriss über die Ergebnisse der Experimente zu bieten, welche sich zur Aufgabe stellten, den Einfluss des Nervensystems auf die Körpertemperatur zu ermitteln.

„Die Causa proxima des Fiebers — sagte Virchow im Jahre 1854 — ist eine innere; sie darf aber nicht im Blute allein oder in dem zu reichlich in demselben vorhandenen Zersetzungsmaterial gesucht werden. Die Fieberhitze ist nicht bloss Temperatursteigerung, sondern Temperatursteigerung aus einem ganz besonderen Grunde, und dieser Grund kann nach allen Erfahrungen nirgend anders liegen, als im Nervensystem. Man könnte sich denken, dass gewisse Nerven zunächst der Wärmeerzeugung vorgesetzt sind oder dass gewisse Nerven dieselbe moderiren. Im ersteren Falle müsse die febrile Hitze auf eine gesteigerte, im letzteren Fall auf eine verminderte Innervation bezogen werden. Beides ist denkbar.“ Dieser Ausspruch Virchow's gab den Fiebertheorien eine neue Richtung.

Wachsmuth kommt bei der Besprechung dieses Satzes zu der Schlussfolgerung, das plötzliche Auftreten und schnelle Aufhören der Fieberzustände spreche zu Gunsten der Annahme, dass der Grund des Fiebers im Nervensystem liege, wenn auch das schädliche Agens im Blute zu suchen sei. Nach Wachsmuth „ist es zu dem Behufe, damit Jemand Fieber bekomme, nothwendig, dass sein in der Norm vorhandenes Compensationsvermögen für veränderte Bedingungen der Wärmebildung und Wärmeleitung verloren gehe. Wo erhöhte Wärmebildung mit einer Lähmung der die Wärmeregulation vermittelnden Nerven zusammentrifft, entsteht Fieber“.

Wunderlich hält auch Virchow's Theorie für die rationellste; er erblickt auch in der Störung der Wärmeregulirung den richtigen Grund für das Zustandekommen des Fiebers.

Alle diese Anschauungen bewogen die Experimental-Pathologen,

den Grund der Temperaturerhöhung im Nervensystem zu suchen. So trug die Entdeckung der vasomotorischen Centren durch Ludwig und Thiry wesentlich zur Erklärung einzelner Fiebersymptome bei.

Bei der Annahme solcher Centren ist die im Froststadium zu beobachtende, rasch auftretende Temperaturerhöhung erklärbar, indem wir annehmen, dass bei der gesteigerten Wärmeproduction die durch den Reizzustand der vasomotorischen Centren verengten Arterien durch verringerte Wärmeabgabe das Zustandekommen der hohen Temperatur bewirken. Aus dem letzteren Umstande allein glaubte Traube das Fieber erklären zu können, indem er dessen Grund in der verringerten Wärmeabgabe suchte.

Wir wissen nun heute nach den grundlegenden Arbeiten von Liebermeister, dass verringerte Wärmeabgabe bloss im Froststadium vorhanden ist, bei der Fieberhitze dagegen ist die Wärmeabgabe auch erhöht, obzwar sie die hochgesteigerte Wärmeproduction nicht mehr compensiren kann.

Schiff, Claude Bernard etc. nehmen auch das Vorhandensein eines vasodilatatorischen Centrums an, dessen Function in der Arterienerweiterung und in der hierdurch bedingten gesteigerten Wärmeabgabe bestehe.

Die Annahme dieser vasomotorischen resp. (vasoconstrictorischen) und vasodilatatorischen Centren erklärt uns aber noch immer nicht zur Genüge das Fieber.

Ziegler sagt in seiner allgemeinen Pathologie, über das Fieber sprechend, Folgendes: „Die Ursachen des Fiebers kennen wir genauer nicht, doch lässt sich so viel sagen, dass das Fieber meistens die Folge der Aufnahme eines schädlichen Agens in die Säftemasse des Körpers ist. Die Einwirkung des schädlichen Agens kann man sich so vorstellen, dass eines Theils durch Erregungszustände die Thätigkeit der Muskeln und Drüsen und damit auch der wärmebildende Stoffwechsel erhöht wird, während andererseits durch Lähmung der Vasodilatatoren oder durch pathologische Reizung der Vasoconstrictoren die Steigerung der Wärmeabgabe hinter der Steigerung der Wärmeproduction zurückbleibt. . . . . Welcher Antheil an der Erhöhung der Körpertemperatur der directen Einwirkung der Bakterien und der von ihnen gebildeten Fermente und welcher dem durch Nervenerregung gesteigerten Stoffwechsel, sowie der Störung der Wärmeabgabe zufällt, ist nicht zu bestimmen. Dass unter Umständen Veränderungen im Nervensystem ohne Verunreinigung der Gewebssäfte genügen, eine fieberhafte Temperatursteigerung zu verursachen, dafür spricht der Umstand, dass Fieber bei epileptischen Anfällen,

nach heftigem Schrecken, nach Einführung eines Katheters in die Harnblase etc. auftreten kann".

Durch Experimente wurde auch bewiesen, dass Fieber durch die dem Gehirn und Rückenmark beigebrachten Verletzungen entstehen kann. Als Ausgangspunkt zu diesen Experimenten dienten die Beobachtungen, laut welchen man bei Rückenmarksverletzungen hohe Temperaturen beobachtete. So beschrieb Brodie schon im Jahre 1834 einen durch Trauma entstandenen Fall von hoher Temperatursteigerung bei einer Hämorrhagie im oberen cervicalen Rückenmark. Simon sah beim Bruch des 12. dorsalen Wirbels eine Temperatursteigerung von 44°, Frerichs beim Bruch des 5.—6. Halswirbels 43,6°. Aehnliche Erfahrungen machten Billroth, Weber, Fischer und Andere.

H. Fischer ist auf experimentellem Wege zu den gleichen Ergebnissen gelangt und nimmt im Cervicalmark ein Centrum der Wärmeregulirung an, dessen Erregung Temperaturabfall, dessen Lähmung Temperatursteigerung bewirken soll. Schroff's Experimente bewiesen, dass das Blosslegen des Rückenmarkes Temperaturerhöhung zur Folge hatte.

Tscheschichin beobachtete hohe Fieber bei der Trennung des Pons von der Medulla oblongata. Er nimmt an, dass es im Gehirn moderirende Wärmecentren gäbe. — Naunyn und Quincke erzielten dieselben Resultate; sie fanden, dass die Temperatur der Versuchsthiere desto höhere Grade zeigte, je höher sie das Rückenmark durchschnitten.

Bókai untersuchte den Einfluss der einzelnen Theile der Hirnrinde auf die Temperatur und fand, dass bei Kaninchen die Temperatur auf 41—41,7° C. stieg, wenn er die Hirnrinde zur Hälfte oder nur den hinteren Theil derselben abtrug; ferner fand er, dass verschiedene Stellen der Rinde auf die Temperatur verschiedener Körpertheile Einfluss üben. Auch fand er, dass gewisse Punkte der Rinde in Erregung gesetzt, die Temperatur erhöhen. Die moderirenden Wärmecentren üben ihre Wirkung nach Bókai durch die Vasoconstrictoren, die wärmeerzeugenden Centren aber durch die Vasodilatatoren.

Landois und Eulenburg fanden bei Hunden ein thermisches Centrum, welches ihrer Ansicht nach auch auf die gefässverengernden Centren Einfluss nimmt.

Ripping fand im hinteren Theil des Gyrus fornicatus ein thermisches Centrum.

Neuere Untersuchungen, welche Aronsohn und Sachs bewerk-

stelligten, ergaben Folgendes: „Wenn von der Vereinigungsstelle der Sutura sagittalis und coronaria bis an die Basis cranii hineingestochen wird, so steigt die Temperatur der Kaninchen, Hunde und Meerschweinchen auch bei niedriger Umgebungstemperatur bis zu einer enormen Höhe und erhält sich auf derselben mehrere Tage lang. Die Temperatursteigerung ist verschieden, je nachdem der Stich nur das Corpus striatum getroffen hat, oder durch dieses hindurch bis zur Basis cranii sich verlängert. . . . . Für die Lehre vom Fieber dürften unsere Versuche die Bedeutung besitzen, dass sie die Möglichkeit zeigen, wie ein hohes Fieber mit allen wesentlichen Symptomen auf rein nervösem Wege, ohne Mitwirken irgend welcher den Chemismus des Körpers fermentartig modificirenden Stoffe oder parasitären Organismen zu Stande kommen kann".

Unabhängig von diesen Autoren hat Charles Richet dieselben Ergebnisse erzielt; er nennt das so zu Stande kommende Fieber: „nervös-traumatisches Fieber".

Dieselben Ergebnisse lieferten die Versuche Girard's, welcher aber die Temperaturerhöhungen nicht als Fieber auffasst, da seiner Ansicht nach zum Fieber nicht nur gesteigerte Wärmeproduction, sondern auch verminderte Wärmeabgabe nothwendig sei, die letztere aber hier fehle.

Baginsky und Lehmann beobachteten hohe Temperaturen be den Verletzungen des Corpus striatum.

Ugolino Mosso nimmt auch im Rückenmark thermische Centren an.

In neuester Zeit theilt uns Hale White seine Experimente mit, nach welchen die Zertrümmerung kleiner Partikelchen der Gehirnrinde eine kurze Zeit währende Temperaturerhöhung bewirkt, die Verletzung des Corpus striatum aber mit sehr hohen Temperaturen verbunden ist.

Nach alledem drängt sich uns die Frage auf, wie diese thermischen Centren ihre Wirkung ausüben?

Tscheschichin, Naunyn und Quincke u. A. meinen, die Temperatursteigerung sei durch die Lähmung dieser Centren bewirkt; dem gegenüber glaubt Heidenhain, dass die Erregung dieser Centren das Ausschlaggebende sei. Cohnheim plaidirt für die Anschauung, dass beide Momente vorhanden sein können und beruft sich auf das analoge Verhalten des vasomotorischen Centrums. — Noch vor der Entdeckung der thermischen Centren sprach sich schon Liebermeister dahin aus, dass sowohl ein excitocalorisches, als ein moderirendes System vorhanden sein könne, und dass wahrscheinlich Beide existiren.

Zum Schluss will ich noch der sogenannten praeagonalen Temperatursteigerung Erwähnung thun, welche Wunderlich vor dem Tode der an Tetanus, Epilepsie, hysterischer Paraplegie, Meningitis tuberculosa Leidenden auftreten sah.

Diese Ergebnisse sprechen gleichfalls zu Gunsten eines im Gehirn vorhandenen Wärmecentrums.

Wir können nun getrost annehmen, dass die Wärmeregulation durch die im Centralnervensystem gelegenen Centren hervorgebracht wird; die Störungen dieser Centren sind mit Störungen der Temperatur verbunden. — Wenn wir auch zugeben, dass das schädliche Agens (Bakterien, Ptomaïne, Toxine etc.) im Körper direct durch Gewebszerfall die Temperatur erhöhen kann, so können wir doch nicht umhin, auch dem Nervensystem eine Rolle beim Fieber zuzuschreiben; es ist nun sehr wohl möglich, dass dieses schädliche Agens direct auf die Wärmecentren Einfluss übe und hierdurch auch Temperatursteigerung bewirkt. Somit können wir jedes Fieber als nervöses Fieber betrachten, da doch bei jedem die Mitwirkung des Nervensystems auf obengenanntem Wege in Anspruch genommen wird. Wie wollen wir nun diejenigen Fälle von Fieber betiteln, welche durch psychische Aufregungen, beim Einführen eines Katheters, wie Botkin einen Fall mittheilt, entstehen? Es liegt auf der Hand, dass wir solche Fieber, so lange wir die zu Grunde liegenden Veränderungen nicht kennen, mit den übrigen functionellen Erscheinungen analoge Erscheinungen mit dem Namen functionelle Fieber versehen. Solche Fieber können — wir dürfen es wohl voraussetzen —, bei der Hysterie auch auftreten und wir werden diese als hysterische Fieber auffassen. Wir setzen nun voraus, dass in der Function des wärmeregulirenden Centrums analoge Veränderungen vorkommen können, wie wir dies bei den psychomotorischen, vasomotorischen Centren voraussetzen, welche wir dann, da wir den zu Grunde liegenden Process bisher nicht kennen, als functionelle Störungen bezeichnen. — Daher stimmen wir mit Chauveau überein, wenn er die Hysterie als eine auch thermische Neurose bezeichnet.

Auf welche Weise nun dieses thermische Centrum wirkt, ob es sogenannte „fibres thermiques", wie Chauveau sie voraussetzt, giebt oder nicht, ist für uns jetzt irrelevant; uns interessirt nur die Thatsache, dass es thermische Centren giebt, dass es daher auch Functionsstörungen derselben geben muss, welch' letztere als Fieber sich documentiren.

Wollen wir nun das für uns Wichtige aus diesen Erörterungen bezeichnen, so können wir dies folgendermassen thun:

1. Klinische Beobachtungen wiesen schon darauf hin, dass beim Entstehen des Fiebers das Centralnervensystem eine Rolle spielt — dies bestätigten die durch Experimentaluntersuchungen entdeckten vasomotorischen und thermischen Centren.

2. Diejenigen Fieber, welchen keine organische Erkrankung zu Grunde liegt, welche daher allein durch das Nervensystem bedingt sind, betrachten wir als durch die Störungen der Function der thermischen Centren entstanden und nennen sie functionelle nervöse Fieber.

3. Es ist schon a priori wahrscheinlich, dass bei der Hysterie als exquisiter functioneller Neurose, solche Fieber vorkommen können.

III. Specieller Theil.

Im vorigen Capitel habe ich versucht, das Vorkommen des hysterischen Fiebers theoretisch zu begründen; nun will ich an der Hand von Krankengeschichten das Vorhandensein eines solchen Fiebers nachweisen.

Bevor wir die Fälle näher betrachten, erübrigt uns noch, über die Eintheilung, welche wir befolgten, etwas zu sagen. Ich theilte die Fälle in 2 Gruppen ein. Die erste Gruppe enthält jene Fälle, bei welchen keine Temperaturmessungen vorgenommen wurden, welche aber doch als Fälle hysterischen Fiebers beschrieben worden sind. In der zweiten Gruppe befinden sich die Fälle, bei denen die Temperatur bestimmt worden ist; sie zergliedert sich in 2 Unterarten, und zwar: 1. Fälle mit Temperaturmessungen, jedoch ohne Temperaturerhöhung — hauptsächlich Fälle eigener Beobachtung. 2. Fälle, bei denen Temperaturerhöhungen vorhanden sind (literarische und eigene Beobachtungen).

Die erste Gruppe hat nur einen historischen Werth; ich stehe daher von der Mittheilung derselben ab und gehe zur zweiten Gruppe über.

Zweite Gruppe.

Fälle, bei welchen Temperaturmessungen vorgenommen wurden.

A. Ohne Temperatursteigerung.
(Hysterisches Scheinfieber = Pseudofièvre hystérique. — Hysterische Tachycardie.)

In dieser Gruppe finden wir hauptsächlich meine eigenen Beobachtungen, die ich an Hysterischen auf der Klinik des Prof. Laufenauer anstellte. In verschiedenen Situationen der Kranken, wie psychische Aufregung, Angina, Krämpfe etc. konnte ich keine Temperaturerhöhung constatiren, aber ich fand sehr oft jenen Zustand ausgeprägt, welchen wir passend mit dem Namen „hysterisches Scheinfieber“ bezeichnen können. Wir acceptiren daher diese Benennung Pinard's für jene Fälle, in welchen Fiebererscheinungen vorhanden sind, jedoch ohne, wenn auch noch so geringe, Temperatursteigerung.

Die Fälle lauten in Kürze folgendermassen:

(I. Eigene Beobachtung.) F. Kr., 49 Jahre alt, röm. kath., ledig, Erzieherin. Aufgenommen den 5. November 1888 auf die Abtheilung des Prof. Laufenauer. — Hysteria simplex.

Anamnese. Die Kranke wurde schon wiederholt auf der Klinik behandelt. Neurosen sind in der Familie nicht vorgekommen. Sie machte keine grössere somatische Erkrankung mit. Die Menstruation verlor sie vor fünf Jahren; früher hat sie dieselbe zur rechten Zeit ohne Schmerzen gehabt. — Ihre jetzige Krankheit begann vor 2 Wochen, als sie Nachts im Traume plötzlich zusammenfuhr, als hätte sie Blitzstrahlen vor den Augen gehabt, worauf sie mit starken Kopfschmerzen erwachte. In letzter Zeit hatte sie viel Kummer und Widerwärtigkeiten zu überstehen gehabt, weshalb sie auch sehr erregt ist.

Status praesens. Die mässig genährte Patientin ist von mittlerem Wuchs. Pupillen sind verengt; reagiren gut. — Die Zunge weist fibrilläre Zuckungen auf; in beiden Händen Tremor. Die Stimmgabel scheint sie vornehmlich links schlecht zu vertragen. Lungen frei. Herztöne normal. Kniephänomen auf beiden Seiten gesteigert. Hyperästhesie der unteren Extremitäten. Sensibilität normal. Die Stimmung der Kranken ist eine gedrückte; sie klagt über starke, hauptsächlich auf die Frontalgegend sich beziehende Schmerzen. Sie fühlt ihren Körper matt. Das Gehen fällt ihr schwer; sie möchte immerfort liegen. Sie ist sehr leicht bereit zum Weinen und fürchtet eine Gehirnerkrankung zu bekommen. Die Nächte verbringt sie gut. Appetit gut, Stuhl in Ordnung.

Bevor ich die Patientin zu Gesicht bekam, brachte sie die verschiedensten Klagen vor; bald schmerzte sie der Kopf, bald der Rücken, bald wieder die Seiten etc. Sie hatte auch das Gefühl des Globus hystericus. Stuhlver-

stopfung, Nachtschweiss, Palpitatio cordis etc. stellten sich auch bald ein. Die Behandlung war theils eine symptomatische, theils eine suggestive. Als suggestive Mittel wurde Elix. de Coca und das Faradisiren angewendet. — Die Gemüthsstimmung besserte sich bald; das Bett konnte sie schon längere Zeit verlassen, als ich im Mai begann, sie zu beobachten. Ich beobachtete sie durch 7 und $^{1}/_{2}$ Monat, in welcher Zeit die oben erwähnten Klagen bald stärker, bald mässiger fortdauerten. Alsbald trat ein neues Symptom auf, welches in abwechselndem Gefühl der Hitze und Kälte bestand, begleitet mit Athem- und Pulsbeschleunigung. Die Temperatur wurde Früh und Abends gemessen und zeigte die ganze Zeit hindurch kein Abweichen von der Norm. — Nicht so der Puls, der während dieser Hitzegefühle von 90 Schlägen in der Minute auf 120 und darüber ging.

Das Athmen war auch beschleunigt. In den letzten Monaten der Beobachtung gesellte sich zu diesen Symptomen halbseitiges starkes Schwitzen, die Temperatur blieb weiter normal.

Ich hatte noch Gelegenheit drei ähnliche Fälle zu beobachten, es würde nun aber zuweit führen, dieselben mitzutheilen, um so mehr, da dieselben mit dem mitgetheilten Fall vollständig übereinstimmen.

Anschliessend an diese Beobachtung will ich noch zweier Fälle Erwähnung thun, in welchen zwar keine Hitzegefühle vorhanden waren, bei welchen aber in Betreff der Puls- und Athembeschleunigung noch charakteristischere Merkmale zu beobachten waren, als in diesem Falle. Ich unterlasse es, die Krankheitsgeschichten mitzutheilen und will nur das Charakteristische erwähnen.

Im ersten Falle handelte es sich um eine kleine Patientin von 10 Jahren, bei welcher das ausgeprägte Bild eines „petit mal hystérique" vorzufinden war. Die kleine Patientin hatte secundenlang dauernde Anfälle, welche aus Beugen des Kopfes nach vorne und Zuckungen in beiden Armen bestanden. Der Puls zeigte ein auffallendes Verhalten, insofern als die Zahl der Schläge eine sehr hohe (144 in der Minute) war, während die Temperatur normal blieb. (Die Zahl der Anfälle betrug 20—60 in einem Tage.) Der andere Fall betraf ein Mädchen von 12 Jahren, welches an Hysteroepilepsie litt. Sie hatte oft Herzklopfen, verbunden mit einer hohen Zahl der Pulsschläge. Es ergab sich bei ihr auch das eigenthümliche Verhältniss, dass sie an der Innenfläche des linken Oberschenkels eine handbreite anästhetische Stelle hatte, welche sich kühler erwies, als dieselbe Stelle des anderen Schenkels, und zwar liess sich eine Differenz von fünf Zehntel Grad nachweisen.

Wir werden noch Gelegenheit haben, über diesen Umstand uns auszusprechen.

Es wäre nur noch der Fall zu erwähnen, welchen **Rosenthal** beobachtet hatte; doch steht er uns leider nicht zur Verfügung. Bei demselben waren dieselben Symptome vorhanden, wie in meinen ersten

drei Beobachtungen. Rosenthal giebt ihm den Namen des hysterischen Fiebers, jedoch wie wir es bei den Fällen echten hysterischen Fiebers sehen werden, mit Unrecht, da kein Fieber vorhanden war, sondern nur Symptome desselben, welche wohl ein Fieber vorspiegeln könnten, wenn man dasselbe nicht mit dem Thermometer controliren würde. Wie aus den mitgetheilten Beobachtungen ersichtlich, legen wir den Namen „hysterisches Scheinfieber" jenen Fällen bei, in welchen es sich um Fiebersymptome handelt — wie geröthete Haut, Kopfschmerzen, beschleunigter Puls; gesteigerter Durst; Eingenommensein des Kopfes u. A. —, jedoch keine Temperatursteigerung vorhanden ist. Wir betonen, dass wir unter diesem Namen wohl nicht ganz dasselbe verstehen, wie Pinard, der denselben zum ersten Male gebrauchte. Pinard rechnet nämlich auch Fälle, die mit 38 bis 38,5° C. Temperatur einhergehen, zum „pseudofièvre hystérique", indem er diese Temperatur für physiologisch betrachtet. Ich behalte es mir vor, auf diesen Gegenstand weiter unten noch zurückzukommen.

Wir wollen nun kurz unsere Schlüsse, welche sich aus den, in diesem Capitel mitgetheilten Fällen ergeben, in Folgendem zusammenfassen:

1. Die Hysterie, als eine vasomotorische Neurose, kann einen Symptomencomplex darbieten, welcher, wenn nun auch Tachycardie sich hinzugesellt, den Eindruck eines febrilen Zustandes macht. Da jedoch keine Temperaturerhöhung vorhanden ist, nennen wir diesen Zustand „hysterisches Scheinfieber", indem wir bemerken, dass wir nicht alle Fälle, welchen Pinard diesen Namen beilegt hierher rechnen.

2. Hysterische Tachycardie ist ein ziemlich oft zu beobachtendes Symptom.

3. Dieses Scheinfieber kommt sowohl bei der einfachen Hysterie, wie bei der Hystero-Epilepsie vor.

B. Fälle mit Temperatursteigerung.
(Hysterisches Fieber.)

Wir gedachten schon der Eintheilungen, die Gagey, Briand, Chauveau vorgenommen haben (s. S. 489, 490). Allen diesen Eintheilungen lagen die Dauer des Fiebers, ferner die dasselbe begleitenden Symptomencomplexe zu Grunde. Wir wissen aber, dass bei der Hysterie eine so mannigfaltige Combination der Symptome vorhanden sein kann, dass fast soviel Unterarten aufzustellen wären, als es beob-

achtete Fälle giebt. Daher suchten wir eine andere Eintheilung der bisher beobachteten Fälle zu bieten, indem wir die bei der Pathogenese besprochenen Sätze in's Auge fassten und eine Analogie mit den übrigen Symptomen der Hysterie zu finden suchten.

Wir behaupteten, dass es ein functionelles Fieber geben könne. Indem ich einen Vergleich zwischen dem hysterischen Fieber und den anderen Symptomen der Hysterie anstellte, gelangte ich zur folgenden Eintheilung. Das hysterische Fieber kann sich in zwei Hauptformen zeigen: 1. als continuirliches Fieber, 2. als Fieberanfall. Beide dieser Hauptformen weisen je nach der Intensität der Temperatursteigerung eine schwächere und eine stärkere Form auf. Das continuirliche Fieber hätte seine Analogie in der lange währenden Anästhesie in der sensiblen Sphäre, und im État de mal, welches wir bei den Krampfanfällen manchmal beobachten.

Die Fieberanfälle können wir mit der schnell vorübergehenden Anästhesie oder mit den einzelnen Krampfanfällen vergleichen.

Wir wollen nun zur Uebersicht die folgende Tafel einschalten, welche die parallelen Vorgänge veranschaulichen soll.

Anomalien des Wärmecentrums.	Sensibilität.	Motilität.
Continuirliches hysterisches Fieber a) schwaches (— 38,5°) b) hohes (38,5° >)	Langandauernde Anaesthesie a) superficielle b) tiefe	Etat de mal a) schwach. b) stark.
Fieberparoxysmen a) schwache (—38,5°) b) starke (38,5° >)	Ephemere Anästhesie a) superficielle b) tiefe	Krampfanfälle a) abortive. b) grosse.

Es liegt auf der Hand, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden Hauptformen des hysterischen Fiebers nicht zu ziehen ist, wie ja auch die übrigen Symptome mit einander combinirt vorkommen können.

Ich fand mich berechtigt, diese Analogie aufzustellen durch die Beobachtungen, welche ich bei meinen Fällen zwischen den Krampfanfällen und Fieberzuständen machte; ferner fühlte ich mich berechtigt, dies zu thun in Folge der Uebereinstimmung der Wechselhaftigkeit dieses Fiebers und der übrigen hysterischen Symptome.

Ich muss noch einige Worte über den Umstand hinzufügen, dass ich im Folgenden Fälle mit nur 38° C. (in der Achselhöhle gemessen)

als Beispiele für hysterisches Fieber anführe. Ich theile nicht die Ansicht Pinard's, der eine so kleine Temperatursteigerung noch als physiologisch bezeichnet. Ich nahm in meinen Beobachtungen 7 bis 7½ Monate lang täglich 6mal Messungen vor und kann mit aller Bestimmtheit behaupten, dass für diese meine Fälle 38° C. nicht mehr als normal gelten können, da ich diesen Wärmegrad nur ausnahmsweise und dann auch nur in Gefolge anderweitiger fieberhafter Symptome fand, während die Temperatur gewöhnlich nicht 37,1° C. überstieg. Wir müssen annehmen, dass im Wärmecentrum bei 38° C. dieselbe Veränderung besteht, wie bei 40° — wenn auch die Intensität bei letzteren eine unvergleichlich grössere ist. Uebrigens wissen wir doch, dass bei der Tuberculose gewöhnlich keine höheren Temperaturwerthe gefunden werden als 38—38,5°, und doch sprechen wir von einem febrilen Zustande. Wenn auch letztere Benennung für unsere Fälle kleiner Temperatur passender wäre, wollen wir sie doch nicht acceptiren, da wir hierdurch im Ueberblick mehr verlieren würden, als nöthig. Wozu neue Benennungen geben, wenn wir die alten nur zu verstehen brauchen, damit sie dann dieselben Dienste leisten!

Wir wollen uns nun hier mit Pinard's Anschauungen näher beschäftigen. Wir stimmen mit ihm völlig überein, wenn er die Fälle von Briquet und anderen Autoren, welche keine Temperaturmessungen vorgenommen haben, als Fälle ohne Beweiskraft betrachtet.

Die Fälle aber, in welchen Temperaturerhöhungen, wenn auch noch so geringe vorhanden sind, halte ich für solche, welche beweisen, dass Fieber, rein hysterisches Symptom ohne Organerkrankung vorhanden sein kann. Er behauptet ferner, dass beim wirklichen Fieber die Menge des Ureum zunimmt und das Körpergewicht abnimmt; diese Bedingungen seien beim „sogenannten hysterischen Fieber" nicht vorhanden; er empfiehlt zugleich diesen Punkt der Aufmerksamkeit Derjenigen, die je über dasselbe Thema arbeiten möchten. Ich habe nur in einem Falle eine Zunahme der Ureummenge und in jedem anderen Falle aber eine Abnahme des Körpergewichtes bestimmen können. Im Uebrigen habe ich folgende Bemerkungen auf diese seine Ansicht zu machen. Erstens ist es wohl nicht immer möglich, die Menge des Ureums zu bestimmen, da hierzu Apparate erforderlich sind, welche nicht jeder private Arzt haben kann; zweitens werden wir doch nicht in jedem anderen Falle von Fieber die Ureummenge zu bestimmen suchen; wir werden uns damit begnügen, dass das Thermometer eine febrile Temperatur zeigt. Was die zweite Ansicht anbelangt, dass wenn es sich um Fieber handelt, eine Gewichtsabnahme

zu constatiren sei, so ist dies wohl für die Mehrzahl der Fälle wahr, allein es gilt nicht für solche, wo ein passageres Fieber vorhanden ist.

Daher halten wir dafür, dass wir im Hinblick darauf, dass das pathognomonische Merkmal des Fiebers die Temperatursteigerung ist, getrost vom Fieber sprechen können, wenn diese vorhanden und nicht künstlich erzeugt ist. Inwiefern ausser dieser Temperatursteigerung beim hysterischen Fieber noch andere Fiebersymptome vorzufinden sind, wollen wir bei den einzelnen Fällen näher betrachten.

a) Continuirliches hysterisches Fieber.

(I. Fälle mit kleiner Temperatursteigerung.)

Wegen Mangel an Raum vermeiden wir alle die Fälle dieser Categorie mitzutheilen, und begnügen uns selbst bei den mitgetheilten nur auf das Allernothwendigste.

Hierher gehören einige Beobachtungen von Vérette, der das Auftreten des hysterischen Fiebers nach dem plötzlichen Abbruch der Menstruation beobachtete. Die mitgetheilten Fälle sind zwar nicht ausführlich geschildert, jedoch bezeugen sie, dass die Hysterie und als deren Symptom Fieber durch das plötzliche Aufhören der Menstruation auftreten kann; übrigens erwähnt schon Wunderlich, dass das Ausbleiben der Periode mit Temperatursteigerungen verbunden sei, dass dieselbe als durch das Nervensystem entstanden betrachtet werden muss, indem jedes fiebererregende Agens ausgeschlossen ist. Die Fälle Vérette's halten wir für Beispiele des continuirlichen hysterischen Fiebers minderen Grades. Ich erwähnte schon bei der Besprechung meiner Eintheilung, dass es nicht möglich ist, eine scharfe Grenze zwischen den Erscheinungen des hysterischen Fiebers zu ziehen, nun wollen wir Fälle besprechen, wo ein continuirlich hohes Fieber mit schwächerem Fieber verbunden vorkommt. Einen solchen Fall hat Moravcsik veröffentlicht, er gebraucht zwar die Bezeichnung „hysterisches Fieber“ nicht, aber er beleuchtet präcise die Abnormitäten der Temperatur bei Hysterischen. Der Fall, auf welchen ich mich berufe, lautet in Kürze folgendermassen:

(Moravcsik's Beobachtung.) R. L., 21jährige Magd. — Weist ausgesprochene hysteroepileptische Krämpfe auf. Totale linksseitige Anästhesie.

Aus der Krankheitsgeschichte entnehmen wir Folgendes:

1885. XII. 31. Urindrang. Temperatur: Früh 37,4°, Nachm. 37,7. Puls 78—104'. Respiration 35—42.

1886. I. 1. Ovarie. T. 37,6—37,8°, P. 100. R. 32—29.

2. Meteorismus, welcher auf Faradisiren nachlässt. Eingeweide auf Druck nicht schmerzhaft. T. 37,4—38,3°; P. 76—140; P. 36—25.

3. T. 39,2—39,5°; P. 140—114. R. 32—30. Missmuthig. Physikalische Untersuchung fällt negativ aus.

4. T. 39,2—39,8°; P. 108. R. 32. Ovarie.

5. T. 38,3—38,9°; P. 92—80. R. 31—36. Befindet sich sehr gut; keine Schmerzen.

6. T. 38,4—38,7; P. 72—94. R. 32—40. Appetit vermindert. Stuhl normal.

7. T. 37,8—38,3°; P. 92—88. R. 40—36'.

8. T. 37,4—37,9°.

9. T. 37,5—36,9°.

Es stellte sich nun ein zweitägiges fieberfreies Stadium ein, bald wird sie von Neuem fieberisch, von Zeit zu Zeit zeigte sie sehr hohes Fieber. Dieser Zustand hält 3 Monate an. — Bei der Kranken sind zu Zeiten Meteorismus, Ovarie, Clavus, Niedergeschlagenheit zu bemerken, welche aber mit dem Fieber keinen Zusammenhang zeigen.

Oft konnte beobachtet werden, dass die Pulszahl bei sehr hoher Temperatur geringer war, als bei mässig hoher. Während der Zeit der Beobachtung wurden zwei Anfälle wahrgenommen, welche keinen Einfluss auf die Temperatur ausübten.

Dieselbe Kranke zeigte ein anderes Mal ein zwei Tage währendes Fieber (39°), ohne dass man eine organische Erkrankung als Ursache ermitteln konnte.

Den nun mitzutheilenden Fall berichtet uns Chauveau, der ihn als zur „Forme lente" gehörig, betrachtet. Es ist eine Beobachtung Bariè's.

(Obs. de Bariè.) Es handelt sich um eine junge Frau, bei welcher schon seit Langem die Zeichen der grossen Hysterie zu Tage treten. Sie leidet an häufigen Krampfanfällen; vorübergehenden Lähmungen, Sensibilitätsstörungen etc.

Eines Morgens nach einem heftigen Anfall entstand mit Ausnahme des Gesichtes vollständige linksseitige Hemiplegie. Die Frau wurde in's Spital transportirt, wo sie binnen zwölf Tagen 30 Anfälle gehabt hat. Dieser Zustand hielt mehrere Wochen an; manchmal ass sie zwei bis drei Tage nichts; urinirte nicht; war wortlos. Dann schien es wieder, als erwachte sie aus einem Traum, sie verrichtete alle Functionen in Ordnung, ass, urinirte, sprach etc. Die verschiedensten Heilmethoden — wie nasse Leintücher, Antispasmodien, Roborantia etc. — wurden erfolglos angewendet. Bald wieder wurde exspectativ vorgegangen; bis ich eines Tages die Haut trocken, heiss, den Puls beschleunigt fand. Temp. Abends 39° C., Puls 98'. Die minutiöseste Untersuchung wurde vorgenommen, doch konnte ich keinen pathologischen Vorgang für das Fieber finden, so dass ich die Aufstellung einer Diagnose auf den nächsten Tag schob. Am folgenden Tage fiel die Untersuchung wieder negativ aus. Das Fieber war vorhanden. Temp. Abends 38,6° C. An den folgenden 2 Tagen konnte man die Kranke theils wegen der Krämpfe,

anderseits aber des Singultus wegen nicht messen. Am 23. Juni war die Frau ruhiger. Die Haut trocken, heiss. Temp. Abends 38,7, von dieser Zeit an hielt das Fieber bis zum 11. August, d. h. zwanzig Tage hindurch an. Trotzdem die Kranke von Wärterinnen umgeben und die Temperatur in der Achselhöhle und im Rectum gemessen wurde, überzeugte ich mich selbst auch sehr oft von der Richtigkeit der Messungen, damit ich ja nicht betrogen werde.

Trotz des dreiwöchentlichen Bestandes des Fiebers konnte keine organische Erkrankung gefunden werden. Das Athmen war, einige Male ausgenommen, wo die starken Nervenanfälle ein oberflächliches Athmen bewirkten, normal. Der Verdauungstract blieb normal. Die Zunge war immer feucht, und wenn die Kranke manchmal Tage lang nichts zu sich nahm, so ist das nicht einer Darm- und Magenaffection, sondern den durch die häufigen Anfälle bedingten Störungen zuzuschreiben. Dass die letzteren nicht allein den Grund der Temperatursteigerung bildeten, beweist der Umstand, dass Temperaturen von 40° in der anfallsfreien Zeit auch beobachtet worden sind; — trotzdem schien es mir, als hätten sich die wahrhaft hyperpyretischen Temperaturen nach den Krampfanfällen eingestellt. Am 20. Tage stellte sich plötzlich eine Defervescenz ein, ähnlich der bei der Pneumonie und Erysipel zur Beobachtung kommenden gleichen Erscheinung, aber mit dem Unterschiede, dass der Gesundheitszustand keine Veränderung aufwies, d. h. so blieb, wie während des Fiebers.

Wenn wir die Fiebertabelle betrachten, fällt es auf, dass die Temperatur an einigen Tagen nicht markirt ist, dies entspricht jenen Zeiten, da die Temperatur der Anfälle wegen nicht gemessen werden konnte. Es ist bemerkenswerth, dass sich im Gegensatz zu Debove's Fall (siehe unten) zwischen der Morgen- und Abendtemperatur erhebliche Differenzen zeigten; letztere ist gewöhnlich um mehrere Zehntel höher; in fünf Fällen war die Morgentemperatur eine höhere im Rectum, während die Axillartemperatur mit Ausnahme eines Tages (7. August) ein normales Verhalten zeigt — eine Incongruenz, die schwer zu deuten ist.

Mehrmals wurde ein Zustand beobachtet, in welchem sich die Anfälle häuften — état de mal — so dass man sich fragt, ob die Kranke nicht an Epilepsie leide, und ob die Temperatursteigerung nicht etwa daher komme? Allein die Anfälle hatten ein so typisch hysterisches Gepräge — es gab zu Beginn kein Aufschreien, es war keine totale Bewusstlosigkeit vorhanden; die Kranke biss sich nie in die Zunge, anderseits folgte nach den Anfällen ein endloser Singultus oder Schluchzen, und schliesslich wissen wir doch, dass epileptische Anfälle mit solchen hyperpyretischen Werthen gewöhnlich ungünstig enden — dass wir den Fall für rein hysterisch halten. Was das Charakteristische und den Gang der Anfälle betrifft, so halten wir

jenen Uebergangszustand (état hybride), welchen man Hysteroepilepsie nennt, für ausgeschlossen; übrigens bleibt die Temperatur bei letzterem, wenn die Anfälle auch noch so lang währen, normal oder steigt nur um einige Zehntel. Unsere Kranke zeigt das reine Bild der Hysterie, weshalb ich auch den Fall mittheile, obgleich die Erklärung desselben auf grosse Schwierigkeiten stösst“.

Wir wollen nun Einiges über den Zusammenhang zwischen den Krämpfen und der Temperatur sagen. Es ist richtig, dass die hysterischen Krampfanfälle als solche die Temperatur gar nicht, oder höchstens nur um 1—2 Zehntel erhöhen; wir müssen daher die beobachteten Temperatursteigerungen anders deuten. Charcot behauptet, dass jener Umstand, wonach die Temperatur nach hysterischen Anfallserien unverändert bleibt, während bei der Epilepsie Temperatursteigerungen am Schluss der Krampfanfälle vorkommen können, uns in die Lage versetzt, wenn Temperatursteigerungen, vorhanden sind, dieselben zu Gunsten der Diagnose für Epilepsie auszulegen. Ich will nicht näher auf die Frage eingehen, ob die Temperatursteigerung nach epileptischen Anfällen von der Muskelarbeit abhängig ist (Bourneville u. A.), oder ob sie als selbstständiges Fieber (epileptisches Fieber von Witkowski) zu betrachten ist; ich will nur untersuchen, ob das vorhandene Fieber im Sinne Charcot's diagnostisch verwerthbar ist oder nicht? Wir können uns schon a priori vorstellen, dass das hysterische Fieber in Verbindung mit einer Anfallserie auftreten kann, und dann hat natürlich das hierauf begründete differential-diagnostische Merkmal zwischen Hystero-Epilepsie und Epilepsie seinen Werth eingebüsst. Und thatsächlich kann man Fälle beobachten, in welchen nach einem hystero-epileptischen État de mal ein hysterisches Fieber auftritt, wie dies in der eben besprochenen Beobachtung der Fall war. Mir selbst gelang es, eine solche Reihenfolge der Zustände zu beobachten, wo bei einer ausgesprochenen Hystero-Epileptica nach einem starken Krampfanfall ein Fieberparoxysmus auftrat, welcher Nichts mit dem Krampfanfall als solchen gemein hatte, da er später sich ohne Krampfanfall auch einstellte.

Unseres Erachtens kann daher das differential-diagnostische Zeichen, d. h. der Umstand, als spräche das Auftreten von Temperatursteigerung nach einer Krampfanfallserie für Epilepsie, nicht verwerthet werden, da doch Fälle vorkommen können und thatsächlich auch vorkommen, wo bei einer Hystero-Epileptica État de mal und hysterisches Fieber sich combiniren. Ich erblicke in dem letzterwähnten Umstand ein Analogon zu den übrigen Erscheinungen der Hysterie; gleichwie es sich ereignen kann, dass Symptome der motorischen

Sphäre mit denen der sensiblen zusammentreffen, so kann auch das hysterische Fieber mit diesen beiden sich combiniren. In welchem organischen Zusammenhang die Symptome der verschiedensten Sphären stehen, lässt sich natürlich heute noch nicht erklären, dass aber derselbe Reiz sich von der motorischen Region auf die Wärmecentren oder sensible Bahnen fortpflanzen könne, oder umgekehrt von welchem Centrum immer ausgehend, scheint mit Rücksicht auf das Aufeinanderfolgen der einzelnen Symptome als etwas Wahrscheinliches aufgestellt werden zu können.

Zu dieser Gruppe gehören noch Fälle, welche unter dem Namen des „fièvre pseudoméningitique“ beschrieben wurden.

Diesbezügliche Fälle theilen uns Macé, Dalché mit; in denselben zeigten die Kranken der Meningitis äusserst ähnliche Symptome in Begleitung von continuirlichem Fieber.

Es kann auch vorkommen, dass die auf hysterischer Basis beruhenden meningitischen Symptome ohne Fieber zu Tage treten — wie es Barié gelang, solche Fälle zu beobachten. — Aehnliche Fälle finden wir in Chantemesse's „Etude sur la Méningite tuberculeuse de l'adulte“ betiteltem Buche erwähnt. Wir verzichten jedoch darauf, dieselben mitzutheilen, theils weil dies nur Fälle meningitischer Symptomencomplexe ohne Fieber sind, theils weil der unter diesem Namen angeführte LI. Fall nicht ganz tadellos ist, indem der Kranke, von welchem die Rede ist, entschiedene Merkmale einer Tuberculose zeigt, und seine Eltern auch tuberculös waren.

Was nun die differential-diagnostischen Merkmale zwischen der wahren Meningitis und dieser „Pseudomeningitis“ betrifft, so wollen wir Macé's Ansichten, der sich mit diesem Gegenstand eingehender befasste, in Folgendem wiedergeben: Bei der Pseudomeningitis weist die ophthalmoskopische Untersuchung nie choroidale Tuberkel auf, wie bei wahrer Meningitis tuberculosa; natürlich hat dieses Merkmal keine ausschlaggebende Bedeutung, da doch nicht alle Fälle wahrer Meningitis solche Tuberkel zeigen. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass bei hysterischer Meningitis eine Augenmuskellähmung fast nie vorkommt; endlich ist die Anamnese oder die nachweisbare Erblichkeit entscheidend. Das Fieber selbst bietet gar keine Anhaltspunkte, um die beiden Formen von einander zu unterscheiden.

Nun folgt Chauveau's Beobachtung.

(Obs. V. de Chauveau.) Carl Canet, 24jähriger Journalist. Wurde am 10. December in's Hôtel Dieu gebracht.

Status praesens. Temperatur 39,6°, Haut trocken, heiss; Puls sehr beschleunigt. Liegt ausgestreckt auf dem Rücken, kleiner Opisthotonus.

Nackenstarre. Die rechte Hand macht Bewegungen beim Halse, als wollte der Kranke von dort etwas wegschieben. Die Glieder sind starr, es ist aber kein Krampf vorhanden. Auf Geheiss macht er Anstrengungen, um die Lider zu öffnen, vermag dies aber nicht. Zunge feucht, Rachen rein. — Obstipation. Alle Organe normal.

11. December. Der Zustand persistirt. Temp. 38,5°, Abends 40,4°. Vom 12. an, an welchem Tage die Temperatur 38° zeigt, nimmt das Fieber successive ab, bis es am 15. ganz aufhört. Die Defervescenz erfolgt ohne Remission, d. i. es kommen keine Abendexacerbationen vor. So ist die Temperatur am 12. früh 37,8°, abends 37°. — Nun erst konnten wir Aufklärungen vom Kranken erhalten.

Der Vater ist an Phthise gestorben. Die Verwandten mütterlicherseits sind nervös. In der Jugend war er gesund. Er arbeitet seit seinem 15. Lebensjahr. Er war Stallknecht, Maurer, Zuckerbäcker etc., er hatte mit einem Worte schon alle Handwerke versucht. Im Jahre 1885 zeigte sich zum ersten Mal ein dem jetzigen ähnlicher Zustand, doch wurde derselbe behoben; bald traten epigastriale Schmerzen auf, hierauf stellten sich heftige Kopfschmerzen, hohes Fieber, 3—5stündige Bewusstlosigkeit ein, worauf Krämpfe folgten. Als er diesen Zustand zum zweiten Male bekam, trat statt der Krämpfe sensitiv-sensorielle Hemianästhesie auf. Diesmal ist er zum dritten Mal in diesen Zustand verfallen. Bevor er in's Spital transportirt wurde, hatte er eine Serie von Krämpfen durchgemacht. Hysterische Stigmata sind bei ihm vorzufinden, sowie Gesichtsfeldeinschränkung; Pharynxkrampf; Fehlen des Epiglottisreflexes; totale Anästhesie mit Ausnahme einzelner Stellen; schmerzhafte Punkte; Weinen und Lachen ohne Grund.

Das Fieber dauerte 4 Tage an; nach deren Verlauf die Temperatur normal blieb und auch die übrigen Symptome verschwanden.

Chauveau stellt auf Grund dieser seiner Beobachtung eine neue Form des hysterischen Fiebers auf: das „Type franc"; er sagt über dieselbe Folgendes: „Diese Form hat viele Aehnlichkeit mit der pseudomeningitischen, jedoch sind so auffallende Unterschiede vorhanden, dass es schwer wäre, diese beiden Formen zu verwechseln. Für diese Form wäre es schwer, einen den Symptomen entsprechenden Namen zu finden; das Fieber ist von Symptomen begleitet, welche demselben eine eigene Färbung geben. Die Temperatursteigerungen können wir nicht als Folgen der Krämpfe ansehen; es ist kein „état de mal hystérique" vorhanden, welcher der Anfallserie der Epilepsie entspricht, welch letztere, wie wir wissen, mit ansehnlichen Temperatursteigerungen verbunden ist. Wir wissen, dass nur die tonischen Krämpfe Einfluss auf die Temperatur üben, die clonischen hingegen nicht; aber sonst ist es doch eine sehr oft zu beobachtende Thatsache, dass die hysterische Anfallserie absolut keine Temperaturerhöhung zeigt."

Unserer Meinung nach zeigt dieser Fall das bemerkenswerthe Verhalten, dass die hysterischen Symptome plötzlich entstanden sind, und dass nach der Anfallserie ein 4tägiges hohes Fieber zu beobachten war. Wir fanden aber diese Erscheinungen schon bei anderen Beobachtungen vor; so das plötzliche Auftreten der Symptome in den Fällen von Vérette; ferner die Anfallserien in dem Fall von Barié. Ich stimme mit Chauveau in dem Punkte überein, dass die Temperatursteigerungen nicht als durch Muskelarbeit hervorgerufene zu betrachten seien, sondern als selbstständiges hysterisches Fieber; ich lege Gewicht auf den Umstand, dass hier das Fieber auch nach einer Anfallserie beobachtet wurde; dies spricht für die Richtigkeit meiner Anschauung, welche ich auf Seite 509 auseinandersetzte. Dieser Fall ist äusserst belehrend, denn er zeigt, wie das Fieber doch auch als hysterische Erscheinung zu betrachten sei, indem es sich schon dreimal bei demselben Individuum zeigte; ferner ist auch die Reihenfolge der Erscheinungen äusserst interessant. Beim ersten Anfall folgten die Krämpfe dem Fieber, beim zweiten kam statt der Krämpfe Anästhesie, dem dritten Erscheinen der Symptome geht erst eine Krampfserie voran, dann kommt das Fieber, endlich die Anästhesie. Ich glaube aus diesen Momenten doch mit Recht auf die Aequivalenz der Ursachen schliessen zu können, welche einmal Krämpfe, ein anderes Mal Anästhesie, ein drittes Mal Fieber, bald wieder Combinationen derselben hervorrufen. Worin diese Ursache besteht, wissen wir nicht, bedingt ist sie aber jedenfalls durch die Hysterie.

Wir halten, wie schon erwähnt, die Aufstellung einer neuen Form, wie dies Chauveau für diesen Fall that, nicht für unbedingt nothwendig. Eines muss ich dennoch bemerken, und dies ist, dass es wünschenswerth gewesen wäre, den Fall ein wenig ausführlicher mitzutheilen, denn es ist bei noch unklaren Fragen am nothwendigsten, je mehr Objectives über dieselben zu bieten.

Es wären noch einige Beispiele aus der Literatur mitzutheilen, welche theils mit dem Fall von Chauveau, theils miteinander in mehreren Punkten Aehnlichkeit besitzen, welche ich jedoch aus Raummangel weglasse. (Ich zähle hierher die Fälle von Lorentzen, White, Clemow, Laurent, Faure).

Aus allen in dieser Gruppe aufgezählten Fällen scheinen mir die folgenden Punkte als erwiesen:

1. Im Verlaufe der Hysterie kann sich ein continuir-

liches Fieber einstellen, welchem keine organische Erkrankung zu Grunde liegt, und welches auch nicht als durch Muskelarbeit (Krämpfe) hervorgebrachte Temperatursteigerung betrachtet werden kann, weshalb wir dieses einzig und allein von der Hysterie abhängende Fieber mit dem Namen hysterisches continuirliches Fieber bezeichnen wollen.

2. Das hysterische continuirliche Fieber kann je nach der Intensität niedrigere oder höhere Grade aufweisen. Aus schematischen Rücksichten kann man also das hysterische continuirliche Fieber in zwei Formen unterscheiden; nämlich geringes Fieber bis 38,5°, und hohes von 38,5° aufwärts. Die Dauer dieses Fiebers schwankt zwischen Tagen und Monaten.

3. Das Fieber weist keinen Typus auf. Oft tritt es plötzlich auf — und kann eben so plötzlich aufhören.

4. Anomalien, wie Temperaturdifferenz der Körperhälften, hohe Morgentemperatur gegenüber einer niedrigen Abendtemperatur etc. kommen vor.

5. Oft stehen die schweren Symptome in keinem Verhältnisse zu den leichten Graden der Temperaturerhöhung.

6. Dieses Fieber kann sich mit solchen Symptomencomplexen combiniren, dass dieselben das Bild einer bekannten Krankheit (Typhus, Meningitis tuberculosa, Phthise, Peritonitis) vorspiegeln. Da diese Symptomencomplexe nur accidentell sind, acceptiren wir die Aufstellung von Unterarten nach diesen Symptomen, wie es die französischen Autoren gethan, nicht.

7. Als Ursachen des Fiebers werden in einigen Fällen das plötzliche Aufhören der Menstruation, psychischer Shok, Trauma etc. angeführt; in den meisten Fällen ist keine Ursache nachweisbar.

8. In einigen Fällen trat nach einer Anfallsserie (Etat de mal hystérique), unabhängig von derselben, dieses hysterische Fieber auf; dem zu Folge kann das Auftreten hohen Fiebers nicht als differential-diagnostisches Merkmal, zwischen epileptischen und hysterischen Anfallsserien gelten.

9. Diese Form des hysterischen Fiebers ist bis jetzt in der Mehrzahl der Fälle an Hystero-Epileptischen beobachtet worden.

b) Hysterische Fieberparoxysmen.

(I. Fieberparoxysmen minderen Grades.)

Die Fälle von Strack, Mercado, Sagar, Puccinotti gehören hierher, da dieselben mir aber zum grössten Theile nicht genauer bekannt sind, und in den mir bekannten Fällen keine Temperaturmessungen vorgenommen wurden, theile ich sie nicht mit. Hierher gehören die Fälle Gagey's, welche er als fièvre intermittente beschrieb.

In den mitgetheilten Fällen stieg die Temperatur nie über 38,5°. Den 4. Fall von Gagey, den derselbe als Beispiel eines continuirlichen Fiebers anführt, halten wir für Fieberparoxysmus, da bei demselben doch nicht einmal eine 24stündige Temperatursteigerung beobachtet wurde. Die Ansicht Pinard's, dass die Temperatursteigerung einerseits durch die Anfälle, andererseits durch die vorhanden gewesenen Gelenkschmerzen bedingt sei, können wir nicht acceptiren, da mehrere Tage hindurch, an welchen kein Anfall und keine Gelenkschmerzen vorhanden waren, doch 38° beobachtet wurden.

Diese Fälle Gagey's und Charcot's Fall beschreibt Pinard als „pseudofièvre hystérique", weshalb wir dieselben als Fälle hysterischen Fiebers betrachten, erörterten wir schon Seite 505. Wir haben uns noch mit einer Ansicht Gagey's zu beschäftigen; derselbe meint nämlich, aus dem Umstande, dass trotz der schweren Symptome die Temperatur nie über 38° stieg, den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Hysterie gegen andere Krankheiten sich so verhalte, dass sie die Symptome der letzteren abschwächt, während ihre eigenen prädominiren. Verfällt z. B. eine Hysterische in eine fieberhafte Krankheit, so nimmt Gagey an, dass das Fieber minderen Grades sein wird, und die hysterischen, d. h. nervösen Symptome vorherrschen. Diese seine Anschauung wurde schon von Pinard bestritten; wir selbst beobachteten auch Fälle von Hysterie, von anderen fieberhaften Krankheiten begleitet, wo das Fieber schlechterdings nicht beeinflusst wurde. Gagey stellt als Charakteristicum des hysterischen Fiebers die geringe Temperaturerhöhung neben schweren Symptomen auf. Wir können dem nicht ganz beistimmen; wenn auch Fälle in obigem Sinne relativ häufig vorkommen, so nehmen wir doch auch sehr hohe Temperaturen beim hysterischen Fieber wahr.

Die nun folgenden eigenen Beobachtungen bieten ein interessantes Bild; deshalb wollen wir dieselben eingehender mittheilen.

(Eigene Beobachtung.) R. Zw., 20jährige Friseurin. Aufgenommen am

18. September 1889 auf die Klinik des Prof. Laufenauer. Hystero-Epilepsie.

Die Kranke lag schon wiederholt auf dieser Abtheilung. Den früheren Krankheitsskizzen entlehnen wir das Folgende:

Die Kranke bekam ihren ersten Anfall nach einem überstandenen Typhus in ihrem 17. Lebensjahre.

Status praesens: Linksseitige Hemianästhesie. Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit Inversion. Singultus. Meteorismus.

Krankheitsverlauf. Vor- und Nachmittags je ein Anfall; während desselben wurden das Gesicht und der Hals cyanotisch, es trat Bewusstlosigkeit ein und tonische und clonische Krämpfe waren vorhanden. — Appetitlosigkeit.

17. Juli. Nachm. ein halbstündiger Singultus mit Cyanose, Bewusstlosigkeit verknüpft. Diese Symptome verschwinden prompt auf eine Pravaz-Einspritzung mit Morphium. T. 37,5, P. 70.

18. Juli. Singultus, nach welchem ein hysteroepileptischer Anfall auftrat. T. 37,7. P. 72.

19. Juli. Nachm. ein Anfall. T. 38,1. P. 72.

20. Juli. Nachm. starker Singultus. Temperaturgang (die Temperatur wurde immer in vierstündlichen Intervallen in der Achselhöhle gemessen) Früh 4 Uhr 36,9; 8 Uhr 37,8; 12 Uhr 37,8; 4 Uhr Nachm. 38,4; Abends 8 Uhr 37⁰.

21. Juli. Epigastrium und Hypochondrium schmerzhaft. T. Vorm. 37,7. Nachm. 38,4, in der Zwischenzeit normal.

22. Juli. Abends fühlt sich die Kranke unwohl; Gastralgie. Temperaturgang: 37, 37,6, 38,4, 38,2, 38,6, 37,2. P. 86—92. R. 20.

23. Juli. Des Nachts bekam die Kranke Erbrechungsanfälle und gab ununterbrochen bis Früh grünliche Galle von sich. Aus dem Uterus entleerte sich ein Coagulum. Sie ist sehr deprimirt. Hitzegefühle sind abwechselnd mit Kältegefühlen vorhanden. Temperaturgang: 37,4; 37,3; 37,4; 37,8; 38,1; 37,5; 37,7.

24. Juli. Gestern Abend entfernte sich wieder ein Coagulum. Heute Früh um 4 Uhr hatte sie einen typisch ablaufenden Anfall. Um 8 Uhr Früh hatte sie auf das Geräusch der faradischen Maschine einen Anfall bekommen. Temperaturgang: 38; 37,4; 37,9; 37,5; 37; 36,6. P. 72'.

25. Juli. Schlaflos, Schwindel. Nachm. Singultus. Nachm. 4 Uhr eine Temperatursteigerung von 37,7, sonst ist die Temperatur normal.

27. Juli. Sehr starke Bauchschmerzen. Gestern Abend viertelstündiger heftiger Anfall. Die Bauchdecke ist so hyperästhetisch, dass die Kranke auch nicht die leiseste Berührung zulässt. Temperatur vor dem Anfall 37,8, nach demselben 37,6.

28. Juli. Schlaf ruhig. Bauchschmerzen dieselben. Temperatur normal. Sie bietet das Bild einer Schwerkranken.

29. Juli. Plötzlich fühlt sie sich vollkommen wohl, sie will hinaus. — Wurde entlassen.

Die Kranke war nun drei Wochen auf dem Lande, fühlte sich sehr wohl, hatte keine Anfälle.

Seit ihrer Rückkehr nach Budapest hatte sie bis zum 30. September nur einen Anfall; von da an hatte sie jeden Tag 2—3 Anfälle. Ausser diesen Anfällen beklagt sie sich über Schmerzen in der Gegend des völlig zugeheilten Schnittes der Laparotomie. (Bei der Kranken wurden die Ovarien vor $1\frac{1}{2}$ Jahren entfernt.) Zwei Tage vor ihrer Aufnahme bekam sie einen Fieberanfall.

18. September. Meteorismus. Stuhl normal. Ueber dem Bauch erhält man überall einen tympanitischen Ton. Milz von normaler Grösse. Lungen frei.

19. September. Früh hatte sie einen kurzandauernden Krampanfall. Ihre Wunde schmerzte sie, deshalb schlief sie schlecht. Temperatur nach dem Anfall 37,1. Nachm. colossal grosser Meteorismus. Nach dem Essen hatte sie wieder einen starken Anfall von Frösteln und Nachm. erschien wieder das Schauern. — Temperatur um diese Zeit zeigt 38,2 C. in der Achselhöhle. Abends 7 Uhr ein Krampfanfall mit Singultus. — Temperatur nach dem Anfall 37,2 C.

20.—28. September. Jeden Tag einen Anfall. — Temperatur überstieg 37,6 nicht.

19. September. Abends Singultus, bald sehr heftiger Anfall. Nachts Hitzegefühl. — T. 37,8.

30. September. Bauchschmerzen. Nachm. Schauern. — T. 37,6.

2. October. Kopfschmerzen. Abends Hitzegefühl. — T. 37,8.

3. October. Nachm. wieder Hitzegefühl; Gesicht lebhaft geröthet; Zähneklappern. — T. 37,6; P. 94. Haut heiss.

4. October. Meteorismus lies nach. Wieder Hitzegefühl 38°. 4 Stunden vor demselben 36,8, nach demselben 35,7.

5. October. Fühlt sich wohler. — Temperatur normal.

6. October. Abends um 6 Uhr starker Anfall. Um 4 Uhr Temperatur 37,6; zwei Stunden nach dem Anfall 37,8.

7. October. Meteorismus. Zwei Anfälle psychischen Ursprungs. Temperatur normal.

8. October. Bauchschmerzen. Nachm. 4 Uhr Hitzegefühl, Gesicht geröthet. „Die Augen brennen". — T. 38; Abends 8 Uhr T. 37,8; von da an unter 37°.

9. October. Mittags bekam sie das Schauern. T. 38°. Nachm. Hitzegefühl. T. 37,8. Abends Hitzegefühl. T. 38,1, dann normal.

10. October. Heute Früh Hitzegefühl. T. 37,8. Hat den ganzen Tag Hitze. — Temperaturgang von 4 Uhr Früh an: 38; 37,8; 37,7; 38,1; 37,8; 36.

11. October. Hat noch immer Hitzegefühl; Gesicht geröthet; in den Augen, am Rücken Gefühl des Brennens. Kranke giebt an, dass sich während dieses Hitzegefühls rothe Flecke an verschiedenen Körperstellen zeigen. T. 36—37,7. P. 80′. R. = 40′.

12. October. Meteorismus ist noch immer vorhanden. Urinretention. T. 35,6—37,6.

13. October. Meteorismus. Temperatur normal. P. 94—100′. Resp. 44—56′.

15. October. Wieder Hitzegefühl. T. 38. — Urinretention. Nachm. $^1/_2$3 Uhr ein halbstündiger Fieberanfall. — T. 38,4. R. 40—60′.

17. October. Um $^1/_2$3 Uhr wieder ein Fieberanfall. T. 38. P. 76′. Resp. 56′.

18. October. Um 2 Uhr 38,2; sie klagt über sehr grosse Kopfschmerzen. Urinretention. Nachm. während der Visite wieder Hitze. T. 37,7; Abends 8 Uhr 38. R. 60′. Keine organische Veränderung.

19. October. Urin geht frei ab. Temperatur normal. P. 102—96′. Resp. 60′.

20. October. Urinretention. Temperatur normal.

21. October. Um 2 Uhr Nachm. Hitze. Temp. 38°. Urinirt selbst.

22.—25. October. Kopfschmerzen. Temperatur normal.

26. October. Kopfschmerzen haben auf das Elektrisiren nachgelassen. Abends 6 Uhr stieg ihr das Blut zu Kopf und sie fühlte Hitze im Körper. — Temp. 37,8.

27. October. Nachm. 4 Uhr T. 37,7 — ohne Hitzegefühl —. Singultus. Obstipation.

29. October. Mittags Hitzegefühl. T. 37,8. Trockener Husten; physikalische Untersuchung fällt negativ aus. P. 120—100′. R. 63′.

30. October. Häufige Hitzegefühle, aber von sehr kurzer Dauer. Urinretention. Singultus.

31. October. Wurde heute entlassen.

Dieser Fall ist in vieler Hinsicht lehrreich. Betrachten wir zuerst die Fieberanfälle. Dieselben traten immer unabhängig von den Krampfanfällen auf, die Kranke wurde plötzlich von denselben überrascht und nicht immer zur selben Zeit, obgleich dieselben eine Woche hindurch täglich fast um dieselbe Stunde auftraten. Die Kranke bot während dieser Fieberanfälle das Bild einer Schwerkranken. — Gesicht geröthet; Augen eingesunken, mit tiefen Ringen umgeben; deprimirte Stimmung, soporös, oft trat die Hypersensibilität der Bauchdecken hinzu, so dass die leiseste Berührung lebhafte Schmerzäusserungen zur Folge hatte; man glaubt eine an Peritonitis Leidende vor sich zu haben. Bei der wiederholt minutiös vorgenommenen physikalischen Untersuchung konnte keine organische Veränderung constatirt werden. Das plötzliche Auftreten, die kurze Dauer ($^1/_2$ bis 1 Stunde), das rasche Verschwinden der oben genannten Symptome brachten mich nun auf den Gedanken, dass ich es hier mit hysterischem Fieber zu thun habe. Die bei der Kranken beobachtete Urinretention, Obstipation, der Meteorismus konnten mit den Fieberanfällen

nicht in Zusammenhang gebracht werden, da die letzteren auch ohne die ersteren oft genug aufgetreten sind. — Die Pulsschläge waren mitunter sehr beschleunigt; es zeigte sich aber übereinstimmend mit der Respiration eine Anomalie; der Puls und die Respiration, die zwei Wochen hindurch in der Früh beschleunigter waren, als am Abend — manchmal sogar um Beträchtliches.

Nun will ich von einer Hysteroepileptica sprechen, die ich 7½ Monate hindurch beobachtete, und bei welcher, wenn es sich auch nicht um hohe Temperaturen handelte, doch ein so eigenthümliches Verhalten zu sehen war. (Raummangels wegen theilte ich die Krankengeschichte nicht mit.)

Die Beobachtung ist in mancher Beziehung werthvoll. Am interessantesten ist das Verhältniss der Temperatur zu den Anfällen. Um dieses eingehender studiren zu können, habe ich eine graphische Tafel verfertigt indem ich die vierstündigen Messungen und die Anzahl und Zeit der Anfälle verzeichnete. Die Temperatursteigerungen stellen sich in den meisten Fällen mit den Krampfanfällen zu gleicher Zeit ein; wenn wir nun manche beobachtete Temperatursteigerung als Folge der durch die Anfälle bedingten Muskelarbeit (es waren sehr oft tonische Krämpfe vorhanden) ansehen, so können wir doch getrost behaupten, dass die meisten Temperatursteigerungen von den Krämpfen unabhängig waren. Dies zu sagen, berechtigt uns erstens der Umstand, dass die Temperatursteigerungen entweder vor den Anfällen, oder erst einige Stunden nach denselben aufgetreten sind, so dass der Einfluss der letzteren ausgeschlossen werden durfte. Trotzdem müssen wir einen, wenn auch nur zeitlichen, Zusammenhang zwischen Anfällen und Temperatur voraussetzen, denn an den anfallsfreien Tagen, war die Temperatur normal (36,8—37°); während an den Tagen, wo Anfälle auftraten, schon die Morgentemperatur mit 37,5—37,8° ansetzte, nach dem Anfall einige Stunden unverändert anhielt, um dann wieder um einige Zehntel zuzunehmen. Wir glauben, die Lösung dieses Verhaltens sei darin zu suchen, dass wir voraussetzen, dass derselbe Reiz, welcher von den psychomotorischen Centren aus die Krampfanfälle herbeiführt, vom Wärmecentrum aus auch die Temperatursteigerung verursacht; so ist es auch erklärlich, dass die Temperatursteigerung den Anfällen bald vorangeht, bald umgekehrt erst nach den Anfällen auftritt, je nach dem primären Sitz des bewegenden Reizes. Andererseits sehen wir, dass unter Umständen Aurasymptome vorhanden sind; die Kranke glaubt jeden Augenblick einen Anfall zu bekommen, dieser tritt aber nicht auf, doch kommt es zur Temperatursteigerung. Jene Tage hingegen, wo trotz der An-

fälle keine Temperatursteigerung, oder umgekehrt bei vorhandenen Temperatursteigerungen keine Anfälle auftraten, zeigen, dass der Zusammenhang der beiden kein so enger ist, als man vermuthen würde. Wir finden übrigens in den übrigen Symptomen ein Analogon für dieses Verhalten, so z. B. sehen wir oft nach einem heftigen Anfall Anästhesie auftreten, bald wieder geht die letztere dem Anfall voran, oder es treten alle beide von einander unabhängig auf.

Die Aurasymptome bezogen sich vornehmlich auf das Herz; es bestand ein heftiges Herzklopfen vor den Anfällen; dasselbe dauerte aber um vieles länger (Tage lang), als der Anfall, so dass es vom letzteren unabhängig als eigenes Symptom — Tachycardia hysterica — aufzufassen ist. Ein ferneres Zeichen für das Einstellen der Anfälle erblickte ich in der relativen Höhe der Morgentemperatur; während dieselbe 37° gewöhnlich nicht überschritt, war sie an Tagen, wo Anfälle eintraten, 37,5° und darüber; so dass es mir sehr oft gelang, in der Frühe vorauszusagen, dass ein Anfall eintreten werde. An jenen Tagen, wo diese relativ hohe Morgentemperatur vorhanden war und sich doch keine Anfälle zeigten, stellte sich gewöhnlich ein, wenn auch geringer, Fieberparoxysmus ein, so dass ich diesen als Aequivalent der Anfälle aufzufassen geneigt wäre.

Jetzt wollen wir noch den letzten Modus des Auftretens hysterischen Fiebers näher betrachten.

II. Hysterische Fieberanfälle hohen Grades.

In diese Categorie fällt ein von mir vier Monate hindurch beobachteter Fall; derselbe lautet:

(Eigene Beobachtung.) M. J., 16. Jahre alt. Aufgenommen den 7. September 1889 auf die Klinik des Prof. Laufenauer.

Anamnese. Vor neun Monaten erblickte die Kranke einen Todten, dessen Anblick auf sie dermassen erschütternd einwirkte, dass sie bewusstlos zusammenfiel. Während der Zeit der Bewusstlosigkeit traten Cyanose des Gesichtes und bald auch clonische Krämpfe im ganzen Körper auf, welche zehn Minuten dauerten; mit dem Aufhören derselben trat das Bewusstsein wieder ein. Seit dieser Zeit kehren diese Zustände in verschiedenen Zeiträumen wieder; manchmal nur einmal in 14 Tagen, bald wöchentlich mehrmals. — In ihrem sechsten Jahre hatte sie Masern durchgemacht. Die Periode bekam sie in ihrem 14. Lebensjahre, seit dieser Zeit tritt dieselbe, mitunter von Schmerzen begleitet, alle 8 Wochen auf und dauert 2—3 Tage. — Unmittelbar vor dem Ausbruch dieser ihrer Krankheit litt sie (ungefähr 3 Monate) an Kopfschmerzen, welche anfallsweise auftraten, oft mit Schwindel gepaart; dieselben hatten einen deprimirenden Einfluss auf ihre Gemüthsbestimmung. — Ihr Vater ist Potator, eine Cousine (väterlicherseits) ist „nervenkrank“.

Status praesens. Die blonde, mit blasser Haut versehene Kranke zeigt ein tadelloses Knochen- und Muskelsystem.

Neuropathische Augen. — Pupillen weit; die rechte etwas weiter, als die linke; beide reagiren sowohl auf Licht, als bei der Accommodation prompt. Ohrmuscheln sind angewachsen. — Mit dem rechten Auge bezeichnet sie die Finger auf eine Distanz von 6 Schritten schlecht. Farbensinn gut. Perimetrische Untersuchung wies eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, namentlich rechts auf. Das rechte Ohr percipirt den Politzer'schen Hammer von 25 Ctm. nicht mehr.

Mit der rechten Nasenhälfte riecht sie nicht. — Es besteht totale Anästhesie der rechten Körperhälfte, welche sich auch auf die Schleimhäute und Cornea erstreckt. Thermanästhesie ist gleichfalls vorhanden. Stereognostische Orientirung fehlt. Bewegungen werden in den rechten Extremitäten nicht ausgeführt, passiv können dieselben frei bewegt werden. Die rechte Palma manus schwitzt sehr oft. Die Temperatur der rechten Körperhälfte ist herabgesetzt. Organe der Brust und des Bauches normal. Appetit ist gut. Stuhl vorhanden. Nachts schläft sie gut.

Die Kranke giebt an, dass sie ihren letzten Anfall vor 3 Wochen überstanden hat; den Anfällen geht ein Herzklopfen voraus. — Ausser dem rechten Hypochondrium ist keine Stelle des Körpers auf Druck schmerzhaft. Die Kranke kann nicht gehen, da sie das rechte Bein nicht heben kann.

Krankheitsverlauf.

7. September. Die Nacht verbrachte sie ruhig. Die Kranke hat keine Beschwerden. Es wurde zur Suggestion Tint. Coca verordnet. Clavus. — Temperatur normal. P. 88'. R. 16'. Die rechte Körperhälfte weist eine um 3 Zehntel niedrigere Temperatur auf, als die linke.

Die Temperatur ist nach dem Anfall 37,1 um 2 Zehntel höher, als die bisher beobachtete Morgentemperatur. P. 88'.

18. September. Abends um 8 Uhr ein 20 Minuten lang dauernder Krampfanfall, nach welchem die Temperatur 37,7 zeigte — vor demselben 36,5 — nach demselben um Mitternacht 36,8.

3. October. In der linken unteren Extremität hat sie schiessende Schmerzen. Die Aeste des Quintus auf Druck schmerzhaft. T. 36,5—37,3. P. 92 bis 72'. R. 30—24'.

4. October. Die Obstipation hat endlich nachgelassen.

5. October. Trigeminusneuralgie mit Erbrechen. Nachm. hatte sie sich über etwas geärgert, da wurde das Gesicht lebhaft geröthet. T. 37,9, eine Stunde später 37,5. Hauttemperatur rechts 36,8, links 36,6. P. 76—86'. R. 52'. Abends 9 Uhr Hitze, T. 38,4; diese Hitze hielt bis Mitternacht an; die Kranke hatte ein Gefühl, als bekäme sie einen Anfall, dies trat aber nicht ein.

8. October. Apathisch. Kopfschmerzen. Nachm. 4 Uhr Hitzegefühl. T. 37,6. P. 100'. R. 48'.

9. October. Schlecht geschlafen. Um 1/212 Uhr Hitzegefühl. T. 37,9. Kranke giebt an, vor vier Wochen täglich um 2 Uhr Nachm. mit Frösteln beginnende Hitzegefühle gehabt zu haben.

10. October. Um 1/212 wieder Hitze. T. 37,9. Thermometer war nur 5 Minuten drin, da sie einen Anfall zu bekommen fürchtete.

12. October. Heute stellte sich die Menstruation, im Gefolge grosser Schmerzen ein. Nachm. 1/22 Uhr wieder heftiges Hitzegefühl. T. 38,9, bald stellte sich ein 23 Minuten währender, sehr heftiger hysteroepileptischer Anfall ein, während welchem die Menstruation aufhörte. Den ganzen Paroxysmus rief eine psychische Emotion hervor. Temperatur, den Fieberparoxysmus ausgenommen, normal. P. 90'.

13. October. Um dieselbe Zeit wie in den vorhergehenden Tagen ein Fieberanfall. T. 38,9. Durst gesteigert; Haut brennend, Augen eingesunken. Nachm. beim Anblick des Anfalles einer anderen Kranken regte sie sich sehr auf. T. 38,5. P. 92'. R, 76—64'. — Temperatur sonst normal.

14. October. Schläft auf Sulfonal gut. Starke linksseitige Kopfschmerzen. Während des um 1/22 Uhr sich wieder zeigenden Fiebers zeigt die Temperatur 39,1; zwei Stunden später 37,7. Nachm. Singultus. Temp. 37,8; P. 100'; R. 52'.

15. October. Um 1/22 Gesicht geröthet; die Haut lebhaft roth, heiss, trocken. Puls beschleunigt; Respiration oberflächlich, schnell. T. 39°. P. 100. R. 52'. Nachher starker Schweissausbruch; hochgradige Apathie. Die Temperatur zeigt Nachm. 37,7, Mitternachts 36,8.

16. October. Heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium. In der gewohnten Zeit Fieberanfall. Temp. in der linken Achselhöhle 39,6; in der rechten 38,7; P. 100'; R. 40'. Ein Gramm Chinin. Seit zwei Tagen Stuhlverstopfung.

17. October. Ohrensausen. Kopfschmerzen. In der linken Gesichtshälfte reissende Schmerzen. Milzdämpfung von normalem Umfang. Lunge, Herz frei. — In der gewohnten Zeit wieder Fieber. T. rechts 38,8; links 39,2. P. 108'; R. 36.

18. October. Endlich hatte sie eine Entleerung. Heute nahm sie 1 1/2 Grm. Chinin, trotzdem stellte sich der Fieberanfall um 1/22 Uhr ein, während desselben ist sie sehr apathisch; schwaches Delirium. Temp. (links) 39,4; (rechts) 38,4. Puls 136'.

19. October. Schläft gut. Dem gestrigen ähnlicher Fieberanfall. Temp. (links) 39,6; (rechts) 38,8. Bei der Auscultation und Percussion zeigt sich keine Veränderung, weder in den Brust-, noch in den Bauchorganen. Abends um 8 Uhr eine Temperatursteigerung von 38°.

20. October. Apathisch. Stuhl unregelmässig. In der gewohnten Zeit Fieberanfall. Temp. (links) 39,1; (rechts) 38,5; die Temperatursteigerung währte bis 8 Uhr Abends, darnach T. 37,8. P. 86'. R. 36—40.

21. October. Die Endigungen des V. auf Druck schmerzhaft. Trotz (1 1/2 Grm.) Antipyrin um 1/21 Uhr T. (links) 39,1; (rechts) 38,6; der Fie-

beranfall währte kürzere Zeit, die Kranke wurde nachher soporös. Linksseitiges Bruststechen. Physikalische Untersuchung fiel negativ aus. Die Kranke giebt an, seit einer Woche zu husten. Temperatur zwei Stunden vor dem Fieberanfall 37,7; Abends 8 Uhr 38,2; Mitternachts 37°. P. 80'. R. 36'.

22. October fühlt sich wohl. Heute konnte sie nur 1 Grm. Chinin einnehmen, da sich nach demselben schon Ohrensausen, Schwindel, Ueblichkeiten zeigten. Temp. um 1/2 1 Uhr: (links) 38,6; (rechts) 37,9. P. 96'. Der Fieberanfall währte wieder kürzere Zeit; nach demselben fühlte sie sich wohler. Wieder Stuhlverstopfung; Abends heftiger Anfall. T. 37,7.

23. October. Heute früh fühlt sie sich wieder unwohl; apathisch, hustet. Nachts schwitzt sie sehr oft. Hatte in ihrer Jugend angeblich „Leberthran" genossen. — Lungen vollkommen intact. — 1/2 1 Uhr Fieberanfall, welcher länger anhielt als der gestrige. Temp. (links) 38,6; (rechts) 37,9; Puls 96'. Abends eine Stunde lang Singultus. Temperaturgang sonst normal.

24. October. Schlecht geschlafen. Heute nimmt sie kein Antipyreticum. Dr. Paul Terray, Assistent an der internen Klinik des Prof. Korányi, untersuchte heute die Kranke mit folgendem Resultat: Lungengrenzen etwas nach unten verlängert, vorne und hinten. Herzdämpfung beginnt bei der fünften Rippe, ist klein, erreicht das Sternum nicht. Lungen und Herz zeigen bei der Auscultation normales Verhalten. Milzdämpfung bei der 10. Rippe, ist nicht vergrössert. — Wieder Fieberanfall um 1/2 1 Uhr. T. 38,8; (rechts) 38,3; P. 104', dauerte nicht lange. Nachm. Temperatur normal. Abends ohne veranlassende Ursache 37,9.

25. October. Obgleich sie schlecht schlief, befindet sie sich wohl. Früh um 4 Uhr T. 37,9. Vorm. minutenlang währender heftiger Krampfanfall psychischen Ursprungs, Temperatur nach demselben 38,4. Um 11 Mittags 37,6. 1/2 1 Uhr Nachm. Fieberanfall. T. (links) 38,7; (rechts) 37,9. Nachm. fühlt sie sich wohler. T. 37,7. P. 92—96'. R. 28. Nachts Temperatur normal. Obstipation. Rp. Aq. lax. Vienn.

26. October. Schlaf ausreichend. Um 3/4 9 nahm sie eine Lösung Chinin, nach welcher sie intensive Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen bekam. Um 1/2 1 Uhr Fieberanfall. Temp. (links) 38,4; (rechts) 38. P. 96'. Dieser Anfall unterschied sich von den übrigen darin, dass das Hitzegefühl oft mit dem Abkühlungsstadium wechselte; der Paroxysmus währte 2 1/2 Stunden. Temperatur vor dem Fieberanfall um 8 Uhr Früh 37,8, Mittags 37,6, nach demselben 37,4. Stuhl gehabt. P. 78—76'. R. 28—32'.

27. October. Auf 2 Grm. Sulfonal schlief sie gut. — Apathisch. — Trockener Husten, Seitenstechen. Heute nahm sie kein Antipyreticum. Temp. (links) 38,7; (rechts) 38°. Temperaturgang: Morgens 4 Uhr 37,7; von dieser Zeit an bis zum Fieberparoxysmus ist dieselbe normal; Nachm. 4 Uhr 37,8; Nachts normal. P. 80'. R. 28'.

28. October. Schlief auf 2 Grm. Sulfonal schlecht. Dr. Terray, dem ich hiermit meinen verbindlichsten Dank abstatte, untersuchte die Kranke neuerdings, konnte aber keine organische Veränderung nachweisen. Trockener

Husten. 1 Grm. Phenacetin. Fieberanfall zur gewohnten Zeit. T. (links) 38,4; (rechts) 37,9. Temperatur vor und nach dem Fieberanfall normal.

29. October. Sie nimmt von heute an 4 mal täglich 5 Tropfen Tinct. Eucalypti. Fieberanfall etwas vor $^1/_2$1 Uhr. T. (links) 38,5; (rechts) 37,9. Die Blutuntersuchung wurde vorgenommen, es wurden aber keine Plasmodien (Machiafava, Celli) entdeckt. Nachm. fühlt sie sich wohl. In der Motilität zeigt sich eine geringe Besserung. Urin 1150 Cubikctm. von 1016 specif. Gew. Reaction säuerlich. Kein Eiweiss. Tripelphosphate und Urate.

30. October. Fühlt sich wohl. Um $^1/_2$1 Uhr Fieberanfall. T. (links) 38,3; (rechts) 38°. — Um $^3/_4$2 schlief die Kranke ein; aufwachend, schwitzte sie sehr und hustete angeblich ein wenig mit Blut gefärbten schäumenden Schleim. — Temperatur vor und nach dem Fieberanfall normal. Linksseitige Intercostalneuralgie.

31. October. Wieder Hitze um dieselbe Stunde. T. (links) 38,1; (rechts) 37,7. Fieberanfall schwach und kurze Zeit während. In dem Sputum konnte Dr. Terray keine Tuberkelbacillen entdecken, er misst dem Blute dentalen Ursprung bei. Urin wie oben.

1. November. Die linksseitige Intercostalneuralgie hält Stand gegen Phenacetin und Antipyrin. In der Motilität ist stetige Besserung wahrzunehmen. Stimmung heiterer. Schwaches Hitzegefühl zur gewohnten Zeit. T. (links) 38,2. Obstipation. Tinct. Eucalypti wird ausgelassen. Temperatur Nachm. 4 Uhr 37,6. P. 84'. R. 24'.

2. November. Schlief gut. Um $^1/_2$1 T. (links) 37,9; (rechts) 37,4.

3. November. Fühlt sich wohl. T. (links) 37,9; (rechts) 37,5. Heute Früh zeigte das Thermometer links 37,8, rechts 37,3; ohne subjective Empfindung von Wärme.

4. November. Nachts rechtsseitiges Reissen im Gesicht. Die Temperatur zeigt fortwährend Differenzen von 3 bis 4 Zehntel, wie sie schon zu Beginn der Beobachtung vorhanden waren. Um $^1/_2$7 Uhr (links) 37,8; (rechts) 37,4. Abends um $^1/_4$8 Uhr ein dreiviertelstündiger heftiger Krampfanfall; um 8 Uhr T. 37,7; Mitternacht 37,8; 4 Uhr Morgens 38°; ohne subjectives Hitzegefühl.

5. November. Heute 8 Uhr Morgens T. 36,9. Heute sehr mässiges Hitzegefühl, um $^1/_2$1 T. (links) 37,6; (rechts) 37,4. Abends 8 Uhr T. 37,6. P. 84—94'. R 36—40'.

6. November. Heute trat zur bestimmten Zeit kein Hitzegefühl auf. Temp. normal.

8. November. Menstruation. Abends um 8 Uhr 37,7. Heftige Schmerzen in der linken Schulter.

9. November. Menstruation hörte auf. Seit drei Tagen Stuhlverstopfung. T. normal. Trigeminuspunkte auf Druck noch immer schmerzhaft.

10. November. 4 Uhr Morgens Hitzegefühl. T. 37,8. Abends 8 Uhr Hitze. T. 38°. P. 88'. R. 26—28'.

11. November. Fühlt sich wohl. Nachtschweiss. Starker Krampfanfall.

T. Mittags 37,7; Nachm. 4 Uhr 37,7. — Anfall. — Abends 8 Uhr 38°; Mitternacht 35,6. P. 100′. R. 28.

12. November. Abends 8 Uhr Hitzegefühl. T. 38,1.

13. November. Husten. Schweiss. T. normal.

14. November. In der Motilität erhebliche Besserung. Fühlt sich wohl.

18. November. Nachm. $^1/_2$3 Uhr schlief sie ein; als sie aufwachte, hatte sie ein heftiges Hitzegefühl, bald darauf starken Schweissausbruch. Temp. (links) 38,3. Um 4 Uhr 37,6, von da ab normal. P. 104′. R. 40′.

21. November. Hauttemperatur: rechts (anästhetische Seite) Vorm. 32,9, links 34,4; Nachm. links 35,5, rechts 34,5. Achselhöhlentemperatur übersteigt 36,9 nicht. P. 84—90′. R. 32—28′.

22. November. Hauttemperatur zeigt dasselbe Verhalten.

23. November. Zahnschmerzen. Auffallende Temperaturdifferenzen, schon beim Berühren der Haut. T. (links) 36,4; (rechts) 36,1. Hauttemperatur Vorm. (links) 34,3; (rechts) 32,3; Nachm. (links) 34,7; (rechts) 32,3. Achselhöhlentemperatur Nachm. (links) 37,2; (rechts) 36,9.

24. November. Dasselbe Verhalten der Temperatur. Ist guter Laune. Schwitzt viel. — Nachm. 4 Uhr ohne Hitzegefühl. T. (links) 37,8; (rechts) 37,5. Hauttemperatur (links) 33,3; (rechts) 31,7.

25.—27. November. Fühlt sich sehr wohl. Temperatur übersteigt 36,6 nicht. P. 100—96′. R. 28′. Seit 3 Tagen kein Stuhl.

28. November. Um $^3/_4$8 Uhr Abends sehr lang währender heftiger Krampfanfall. T. Nachm. 4 Uhr 37,1; P. 98′, nach dem Anfall 38; Mitternacht 38; Morgens 4 Uhr 37; sonst pflegt die Kranke 36° zu haben.

30. November. Das gewöhnliche Verhalten der Temperaturen. Befinden gut.

3. December. Bauchkoliken, Kreuzschmerzen. Erwartet die Periode. T. schwankt zwischen 36,2—37,3. P. 80—90′. R. 28′.

4. December. Menstruation stellte sich ein. T. 36,1 — 37,6. P. 80 bis 92′. R. 24′.

5. December Periode hörte auf.

6. December. In der rechten anästhetischen Seite das Gefühl des Kribbelns. Die Sensibilität kehrte auf einem 1 Ctm. breiten Streifen auf der rechten Stirnhälfte zurück.

8.—10. December. Befinden gut. T. schwankt zwischen 35,8—37,3.

11. December. Kribbeln in der linken oberen Extremität; es entwickelte sich eine Anästhesie des linken Ellbogengelenkes. T. 36—36,7.

16. December. Anästhesie der rechten Gesichtshälfte fast verschwunden. Körpergewicht vermehrte sich um 1 $^1/_2$ Kilo.

17. December. Gestern Nachmittag fing die Kranke an, sich unwohl zu fühlen, Abends 8 Uhr hatte sie das Gefühl, als bekäme sie einen Anfall; dieser stellte sich zwar nicht ein, aber das Gefühl des Unwohlseins währte die ganze Nacht hindurch. Des Morgens ist sie gedrückter Stimmung; Augen eingesunken. Appetitlos. Temperaturgang: Morgens 4 Uhr 37,8; 8 Uhr (links) 37,7; (rechts) 37,4; Mittags 37,5. Gestern Abend 8 Uhr 38; Mitternacht

38,6, heftiges Hitzegefühl; Mitternacht 36. P. 96—100'. R. 28—36'. — Urin von 1027 spec. Gew. Ureumgehalt erhöht.

21. December. Körpergewicht um ein halbes Kilo abgenommen. Befinden jetzt gut. Nachm. ohne Grund Temp. 37,8, Hitzegefühl. P. 80—84'. R. 38—32. Im Urin ist der Farbstoff vermehrt.

23. December. Herpes auf der Lippe. Heute wird sie wegen chorioidealer Tuberkel ophthalmoskopisch untersucht. Untersuchung fiel negativ aus.

24.—26. December. Befinden vorzüglich.

28. December. Gestern Nachm. überkam sie ein Gefühl des Unwohlseins; T. 36,7. Puls 100'. R. 28'. Mitternachts heftiges Hitzegefühl (T. 38,2). Heute Morgen 4 Uhr Temp. 38,4; 8 Uhr 37,8 (rechts 37,5). Das Gesicht „brennt". Augen eingesunken; appetitlos; apathisch; Kopfschmerzen; Zunge belegt, feucht. P. 105'. R. 32'. Meteorismus sehr geringen Grades; Lunge, Herz frei. Milz nicht vergrössert. Haut heiss, trocken.

29. December. Tags über fühlte sie sich wohl. Etwas rascher Puls 105'. Nachts Hitzegefühl. T. 38,1.

30. December. Gestern Abend fühlte sie sich sehr schlecht. Fieber, T. 38,5. — In der letzten Woche verlor sie $1^1/_2$ Kilo.

31. December. Fühlt sich wieder wohl. Temperatur 36—36,8. Puls 100'. Resp. 28'.

1890. Im Monate Januar trat bei der Kranken kein einziges Mal Hitzegefühl auf; Anfälle hatte sie mehrmals. Die Temperatur überstieg 37,2 in keinem Falle. Die Punkte des V. sind auf Druck noch immer schmerzhaft. — Bald hörte die Anästhesie vollständig auf; die Motilität kehrte allmälig zurück. — Gewicht des Körpers betrug nach zwei Monaten 64 Kilo — weist also eine Gewichtszunahme von 5 Kilo auf. — Die Kranke verliess die Klinik im Monat März vollständig geheilt, so dass sie im Mai sogar heirathete; sie befindet sich bis jetzt (1891 September) wohl.

In diesem Falle wurde also ein fast immer zur selben Stunde eintretender, zwei Wochen währender Fieberparoxysmus beobachtet. Ich dachte, wie es doch anzunehmen war, an Malaria und wurde die Kranke denn auch mit Chinin in der verschiedensten Weise tractirt; als sich jedoch der Einfluss dieses Mittels auf das Fieber als unzulänglich erwies, wurde zu Antipyrin, Tinct. Eucalypti etc. gegriffen, doch auch diese Mittel wurden ohne Erfolg angewendet. Die Milz wurde von den Assistenten Dr. Terray, Dr. Schaffer und von mir sehr oft percutirt, doch konnten wir niemals eine Veränderung wahrnehmen. Diese negativen Resultate, ferner der ganze Verlauf der einzelnen Paroxysmen, welcher keineswegs die drei Stadien des Intermittensanfalles, auch nicht die bei demselben gewöhnlich wahrnehmbare, sehr hohe Temperatur aufwies, aber auch die Unwirksamkeit des Chinins — all dies veranlasste mich, die Malaria als ausgeschlossen zu betrachten. Nun kam noch die Tuberculose in Betracht. Auch diese musste

ich jedoch ausschliessen, weil die physikalische Untersuchung negativ ausfiel; weil die Exacerbationen der Temperatur bei der Tuberculose gewöhnlich am Abend vorkommen, endlich weil nach 8 Monaten noch immer keine Spur einer Lungenerkrankung vorhanden war. — Ich konnte keine organische Veränderung im Körper als die Ursache des Fiebers vorfinden. Die Neuralgien zeigten einen so wechselnden Charakter, dass dieselben mit den Fieberanfällen in keinen Zusammenhang gebracht werden können. Ich bin nun auf diese Art per exclusionem auf die Diagnose des hysterischen Fiebers gekommen. — Hier halte ich es am Platze, Etwas über die Einwendungen der Autoren zu sagen, laut welchen die bei hysterischen Kranken zu beobachtende Temperatursteigerung immer durch das Manipuliren der Kranken hervorgebracht wird. In allen meinen Beobachtungen wurde die Thermometrie, wie übrigens schon erwähnt, durch verlässliche Wärterinnen versorgt. Täglich zweimal, in dem jetzt zu besprechenden Fall nahm ich sogar dreimal die Messungen selbst vor, so dass von einem „Manipuliren“ wohl nicht die Rede sein kann. In dem soeben mitgetheilten Falle war das letztere wohl auch schon durch den Umstand ausgeschlossen, dass die Kranke die Messungen als etwas Widerwärtiges, Unangenehmes betrachtete, denn die Kranke wusste wohl, dass bei einer Temperatursteigerung das ihr so widerwärtige Messen stündlich vorgenommen werde. — Dafür endlich, dass die zur Beobachtung kommenden Temperatursteigerungen wohl als Fieberzeichen anzusehen waren, sprach schon der Umstand der Vermehrung des Ureums und die Gewichtsabnahme.

Was nun den Verlauf dieser zwei Wochen hindurch beobachteten Fieberparoxysmen betrifft, so sehen wir, dass die hohen Temperaturen nach einem heftigen Krampfanfall sich einstellten; zur selben Zeit hörte die am selben Tage beginnende Menstruation auch auf. Die Fieberparoxysmen zeigten sich fast täglich zur selben Stunde (siehe Tafel No. I). Es ergriff die Kranke plötzlich ein Hitzegefühl, sie wurde sehr apathisch, somnolent; die Haut roth, beim Berühren heiss; Durst gesteigert, Puls beschleunigt, mit einem Worte, es stellten sich die gewöhnlich wahrnehmbaren Fiebersymptome ein. Dieses Stadium der Hitze gab nach kürzerem oder längerem Bestande einer profusen Schweissabsonderung Raum, von welcher die Kranke entweder noch ein bischen betäubt, oder mit Kopfschmerzen behaftet, erwachte, oder aber in Schlaf verfiel. Diese zwei Wochen hindurch beobachteten Fieberparoxysmen liessen allmälig von ihrer Stärke nach und hörten schliesslich ganz auf. — Im Laufe der übrigen Beobachtungszeit stellten sich, wie aus der Krankheitsskizze ersichtlich, von Zeit zu

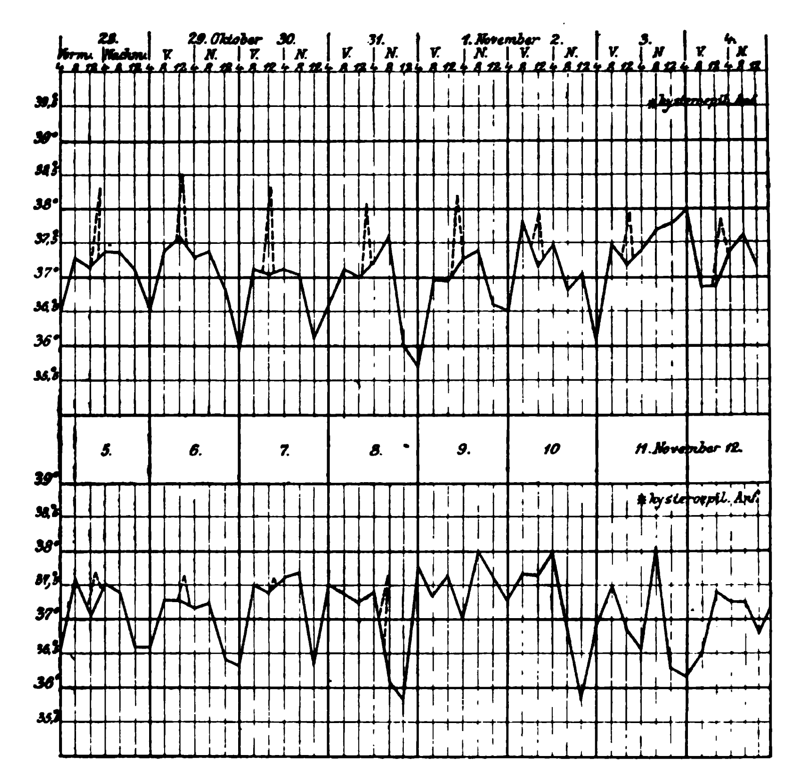
Fiebertafel der M. J. Hysteroepilepsie.

Zeit Fieberparoxysmen ein, deren Auftreten durch den Umstand charakterisirt erscheint, dass dieselben sich immer einstellten, wenn die Kranke einen Anfall erwartete, derselbe mochte nun erfolgen, oder nicht.

Beiden Arten der Fieberparoxysmen ging gewöhnlich 4—5 Stunden früher eine geringe Temperatursteigerung voraus, dann verlief der Fieberanfall mit den mitgetheilten Symptomen, und nach demselben zeigte sich noch einige Stunden lang eine Temperatursteigerung von einigen Zehnteln. Dasselbe Verhalten sahen wir bei dem früheren Falle (4. Beobachtung), wo aber, dem geringen Fieberanfall ent-



Fortsetzung der Fiebertafel.



sprechend, diesem nur eine relativ hohe, aber physiologische Temperatur vorausging.

Nun muss noch die Temperaturdifferenz der beiden Körperhälften beachtet werden. Als ständiges Symptom kann ich erwähnen, dass die rechte anästhetische Seite constant um 0,3—0,5 niedrigere Grade aufwies, als die linke Seite. Die rechte Körperhälfte war zugleich gelähmt. Die Temperaturdifferenz konnte schon beim Betasten verspürt werden. Bevor wir noch dieses Symptom zu erklären suchen, wollen wir einer ähnlichen Beobachtung Wunderlich's Erwähnung thun.

„Ich beobachtete mehrmals und namentlich andauernd bei Hysterischen oder an einer Rückenmarksaffection Leidenden Temperaturerhöhungen, welche

auf die eine Körperhälfte sich bezogen, ohne dass ein localer pathologischer Vorgang hätte gefunden werden können. So z. B.

36. (Fall von Wunderlich.) Ein 18jähriges Mädchen wird häufig von partiellen, namentlich rechtsseitigen Hyperämien, Nesselausschlägen, localen Schweissausbrüchen, und von in den inneren Organen sich abwechselnd zeigenden nervösen Symptomen befallen. Auch ausser der Zeit jener Hyperämie zeigen sich folgende Symptome: 1. auf der ganzen Körperoberfläche um $^1/_5$ bis $^1/_2$ Grad höhere Temperatur als in der Vagina; 2. in der rechten Achselhöhle (auch in der rechten Schenkelbeuge) fortwährend höhere Temperatur als auf der linken Seite, und zwar in der Weise, dass die Differenz bald nur einige Zehntel, bald 1,5 Grade beträgt; 3. von Zeit zu Zeit ohne Grund Temperatursteigerungen (von 39,5), inzwischen nähern oder entfernen sich die Temperaturen der beiden Körperhälften beträchtlich.

Dieses merkwürdige, beinahe ein Jahr lang währende Verhältniss lässt sich kaum anders erklären, als durch die Annahme einer Störung in den Vasomotoren, welche zwar auf beiden Seiten vorhanden, aber an der rechten Körperhälfte höheren Grades ist, als an der linken.«

Dieser Fall zeigt viele Aehnlichkeit mit dem meinigen; leider stehen uns nähere Daten nicht zur Verfügung. Der Unterschied besteht nur darin, dass bei meinem Fall zugleich Anästhesie auf der kälteren Seite vorhanden war.

Es scheint einen Zusammenhang zwischen Anästhesie und Hauttemperatur zu geben, da es mir auch in einem anderen Falle gelang, eine Temperaturdifferenz nachzuweisen, und zwar war in derselben Weise, wie hier, auch dort die anästhetische Hautstelle die kühlere. Dasselbe Verhalten beobachtete schon Rosenthal. Eine Erklärung für diesen Umstand konnte ich nicht finden. — Bei dem Fall von M. J. müssen wir noch die Lähmung der rechten kälteren Seite in Betracht ziehen.

Wir können diese Temperaturdifferenz durch die Annahme Schiff's erklären, laut welcher die vasomotorischen Nerven verschiedene Centren und einen verschiedenen Verlauf haben, da es so begreiflich wird, dass die zwei Gruppen der vasomotorischen Nerven beim Beginn oder beim schnellen Verschwinden der Krankheit nicht in gleicher Weise und gleicher Intensität ergriffen sind, wodurch in den Partien, wo dieselben sich verzweigen, Temperaturdifferenzen hervorgebracht werden können.

Wenn wir nun das Vorhandensein von Wärmecentren annehmen, so müssen wir eine Wirkung derselben auf die vasomotorischen Centren voraussetzen und aus dem letzten Umstande, wie oben erwähnt, die Temperaturdifferenz zu erklären suchen. Ein analoges Verhältniss

ist auch in Betreff dieses Symptomes aufzufinden, indem Fälle von hysterischen Krämpfen beobachtet werden, welche nur einseitig vorhanden sind, wie dies auch in diesem Falle zu Beginn der Krankheit constatirt wurde.

Es wäre noch der sehr instructive Fall von Debove mitzutheilen; derselbe umfasst beide Formen des hysterischen Fiebers.

Und nun wollen wir unsere Schlüsse ziehen, welche wir aus der Casuistik der hysterischen Fieberanfälle ableiten. Sie lauten:

1. **Im Verlaufe der Hysterie kommt es manchmal ohne nachweisbaren Grund zu plötzlich auftretenden Fieberanfällen.**

2. **Diese hysterischen Fieberanfälle können je nach der Intensität hohe oder mässige Temperatursteigerungen aufweisen.**

3. **In vielen Fällen begleitet dieselbe ein Complex schwerer Symptome; dieselben sind nur accidentell und haben mit der Temperatursteigerung nichts gemein, daher wir die Bezeichnungen der französischen Autoren, deren Grundlage diese accidentellen Symptome bilden, nicht acceptiren.**

4. **Die Fieberanfälle können in Verbindung von Krampfanfällen auftreten — jedoch sind Erstere von Letzteren unabhängig.**

5. **Das „hysterische Scheinfieber" sowie das continuirliche hysterische Fieber können sich mit dieser Form auch combiniren.**

6. **Diese Form des hysterischen Fiebers kommt sowohl bei Hysteria simplex, als auch bei der Hystero-Epilepsie vor.**

Aetiologie.

Chauveau ist der erste, der sich auch mit der Aetiologie des hysterischen Fiebers befasst. Seiner Ansicht nach kann dasselbe primär — ohne nachweisbaren Grund —, oder secundär — als eine gesteigerte Reaction des Nervensystems auf eine geringfügige organische Veränderung — auftreten. Wir können im zweiten Punkte der Eintheilung nicht mit Chauveau übereinstimmen. All jene Fälle, in welchen eine noch so geringe organische Veränderung, als im Zusammenhang mit dem Fieber stehend, betrachtet werden kann,

schliessen wir von den Fällen hysterischen Fiebers aus. Wir halten dafür, dass das Charakteristicum des hysterischen Fiebers gerade in dem Umstande liegt, dass kein (nach den bisherigen Erfahrungen als solches erkanntes) fiebererregendes Moment vorhanden ist, und doch Fieber vorhanden ist.

Was nun jene Fälle betrifft, in welchen als Ursachen des hysterischen Fiebers das plötzliche Aufhören der Menstruation, Trauma, psychische Einflüsse, angeführt werden, so glauben wir in denselben ein Moment zur Entwickelung der Hysterie zu sehen; das hysterische Fieber aber betrachten wir als ein Symptom dieser functionellen Neurose, zu dessen Entwickelung welches Moment immer beigetragen haben konnte. Gleichwie wir zum Zustandekommen der hysterischen Lähmungen, Anästhesien, Krämpfe erforderliche Ursachen nicht kennen, so verhält sich die Sache auch mit dem hysterischen Fieber. All jene ätiologischen Momente also, welche in der Entwickelung der Hysterie ausschlaggebend sind, können indirect auch dieses Fieber verursachen, so dass also die Ursache des hysterischen Fiebers in der Hysterie selbst zu suchen ist; dies giebt uns auch die Berechtigung, das Fieber für ein hysterisches zu erklären.

Diagnose.

Als das Wichtigste erscheint beim hysterischen Fieber jenes Postulat, dass im Organismus keine, nach unseren jetzigen Methoden nachweisbare pathologische Veränderung vorhanden sei, von welcher erfahrungsgemäss als solcher bekannt ist, dass sie mit Fieber verbunden ist.

Wenn auch in manchen Fällen die Diagnose zu stellen nicht schwer sein wird, so kommen doch gewöhnlich durch die Hysterie selbst bedingte Symptomencomplexe vor, welche die Diagnose erschweren. In der Casuistik sahen wir Fälle genug, wo Symptomencomplexe vorhanden gewesen sind, welche auf eine Organerkrankung hinzudeuten schienen, sich aber mit der Zeit als Symptome hysterischen Ursprungs entpuppten. Wenn wir nun diese Symptomencomplexe näher bezeichnen wollen, so kommen dabei die folgenden in Betracht:

Das typhöse Krankheitsbild, bedingt durch Hysterie, kann ileocoecales Gurren, Bauchschmerzen, Roseolen, Katarrh der Bronchien, Somnolenz, aufweisen — nie wird sich aber ein Milztumor nachweisen lassen, und was die Hauptsache ist, es fehlt die den Typhus charakterisirende Fiebercurve; ferner beobachten wir keine Prodromal-

symptome, und die Gesundheit stellt sich plötzlich ein, ohne Lysis der Temperatur. Gagey's Ansicht, wonach das mit solchen typhösen Symptomen auftretende hysterische Fieber dadurch charakterisirt sein sollte, dass die Temperatursteigerung den schweren Symptomen gegenüber gering ist, ist zwar in vielen Fällen mit in Anschlag zu bringen, ist aber nicht immer am Platze.

Die meningitischen Symptome, welche die Hysterie bedingt, sind schon (auf S. 510) besprochen worden, und wir begnügen uns, auf die dort hervorgehobenen differential-diagnostischen Merkmale hinzuweisen.

Bei der Aufstellung der Diagnose ist das Ausschliessen der Tuberculose von der grössten Wichtigkeit, da bei dieser Krankheit auch unregelmässige, dem hysterischen Fieber am meisten ähnliche Fieberzustände vorhanden sind. Das Bluthusten verliert bei Hysterischen sein ausschlaggebendes Votum, da dasselbe — wie durch wiederholte Beobachtungen bestätigt wurde — rein nur auf vasomotorischen Störungen beruhend, auftreten kann. Der negative Lungenbefund, die Anamnese, namentlich aber die lange Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtung sind es, die Einen vor diagnostischen Irrthümern schützen können.

Es ist noch das Wechselfieber als diejenige Krankheit zu bezeichnen, welcher die Hysterie einzelne Symptome — namentlich die Fieberparoxysmen — ablauschen kann. Es wird jedoch nicht schwer sein, dasselbe auszuschliessen, wenn man berücksichtigt, dass man beim hysterischen Fieberanfall die drei charakteristischen Stadien der Intermittens nicht findet, dass kein Milztumor vorhanden ist, dass die Antimalarica vergebens dargereicht werden, und endlich dass bei noch so langer Dauer solcher Fieberanfälle keine Cachexie sich entwickelt.

Jene Fälle hysterischen Fiebers, welche Krampfanfällen vorausgehen, sie begleiten oder ihnen folgen — sind am leichtesten diagnosticirbar. Eine sorgfältige Beobachtung bietet immer Gelegenheit, in diesen Fällen in der Aufeinanderfolge der Symptome den diagnostischen Schlüssel zu finden.

Dies sind im Allgemeinen die wichtigsten Merkmale, welche uns im Diagnosticiren eines hysterischen Fiebers leiten sollen; als Haupterforderniss erscheint das Ausgeschlossensein jedweder organischer Erkrankung; dies zu constatiren, ist aber in vielen Fällen nur durch lange Zeit fortgesetztes Beobachten möglich.

Die Prognose des hysterischen Fiebers fällt selbstredend mit jener der Hysterie zusammen, weshalb die Therapie auch nicht das Fieber zu bekämpfen, sondern die Hysterie zu heilen suchen wird.

Wir gelangen nach alledem zu den folgenden Schlüssen:

1. Es giebt ein hysterisches Fieber und kann in zwei Formen auftreten: als continuirliches Fieber und als Fieberanfall.

2. Das hysterische Fieber betrachten wir als functionelles Fieber, d. h. wir fassen dasselbe als eine den übrigen hysterischen Symptomen analoge Erscheinung auf.

3. Dasselbe kommt sowohl bei der Hysteria simplex, wie auch bei der Hystero-Epilepsie vor.

Zum Schluss erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Karl Laufenauer, für sein gütiges Wohlwollen, dem Herrn Privatdocenten Dr. E. Emil Moravcsik, sowie dem Herrn Assistenten Dr. Karl Schaffer für die mir gegenüber bewiesene Zuvorkommenheit hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Literatur.

1. Ch. Briquet, Traité de l'hysterie. 1859.
2. Chantemesse, Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. Paris 1884.
3. Dalché, Accidents hystériques à forme pseudoméningitiques. Gazette médical 1885. Janvier.
4. Macé, Des accidents pseudoméningitiques chez les hystériques. Thèse de Paris 1888.
5. Gagey, Des accidents fébriles, qu'on remarque chez les hystériques. Thèse de Paris 1869.
6. Vérette, Da l'hystérie aïgue, par l'arrêt subit de la menstruation. Thèse de Paris 1875.
7. Briand, De la fièvre hystérique. Thèse de Paris 1883. — Gazette hebdomadaire 1883. No. 40.
8. Fabre, L'hystérie viscérale. Paris 1883. Pseudophthise bei Hysterie. Ref. in der Allg. med. Cztg. 1883. 76.
9. Laurent, L'hystérie pulmonaire chez l'homme. L'Encéphale 1889.
10. Pinard, De la pseudofièvre hystérique. Thèse de Paris 1883.
11. Chauveau, Forme clinique et pathogènie de la fièvre hystérique. Thèse de Paris 1888.

12. Ricoux, Fièvre larvée à forme hystérique. Gazette hebdomadaire 1876. No. 22.
13. Debove, De la fièvre hystérique. Gazette hebdomadaire 1886. No. 19.
14. Wunderlich, Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1870.
15. Rosenthal, Ueber vasomotorische Innervationsstörung bei Hysterie. Allg. Wiener med. Ztg. 1871. No. 23, 24.
16. Hale White, The Lancet 1886. February 20. — Clinical Society of London.
17. Clemow, Case of hysterical hyperpyrexia. The British Med. Journal. 1887. Dec. 3.
18. Lorentzen, Ref. im Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie etc. 1889. No. 16.
19. Moravcsik, Adatok a hysteriàsok höm. érv. és légz. viszonyaihoz. Orvosi Hetilap. (Beiträge zur Temperatur, Puls und Respirationsverhältnisse der Hysterischen. Budapest 1886.)
20. Eichhorst, Handb. der spec. Pathologie und Therapie. Wien 1887.
21. Strümpell, Handb. der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig 1889.
22. Wachsmuth, Zur Lehre vom Fieber. Archiv der Heilkunde 1865.
23. Fischer, Ueber den Einfluss der Rückenmarksverletzungen auf die Körperwärme. Centralblbl. f. med. Wiss. 1869. 17.
24. Tscheschichin, Zur Lehre von der thierischen Wärme. Archiv für Anat. und Phys. 1866.
25. Naunyn und Quincke, Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Wärmebildung im Organismus. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1869.
26. Bókai, Einfluss des Centralnervensystems auf die Wärmeregulirung des thierischen Körpers. Neurol. Centralbl. 1882. 16.
27. Ripping, Archiv f. klin. Med. 34. Bd. Lemcke's Aufsatz.
28. Aronsohn und Sachs, Ueber die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. Pflüger's Archiv f. Phys. 1885. 37.
29. Richet, Ebendaselbst.
30. Girard, Sur l'influence du cerveau sur la chaleur animale et la fièvre. Arch. de Phys. 1886. II.
31. Ugolino Mosso, Einfluss des Nervensystems auf die thierische Temperatur. Virchow's Archiv. 106. 1886.
32. Baginsky und Lehmann, Zur Function des Corpus striatum. Virchow's Archiv. 106. 1886.
33. Cohnheim, Vorlesungen über allg. Path. Berlin 1883.
34. Liebermeister, Ueber Wärmeregulirung und Fieber. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 16.
35. Wunderlich, Ueber die Eigenwärme am Schluss tödtlicher Neurosen. Archiv der Heilk. V. 210.
36. Klug, Physiologie. 1888. Budapest.
37. Landois, Physiologie. 1883. Wien und Leipzig.
38. Landois und Eulenburg, Ueber die Wirkungen experimenteller Ein-

griffe am Nervensystem und ihre Beziehung zu den Gefässnerven. Virchow's Archiv.

39. Hirt, Specielle Pathologie und Therapie der Gehirn- und Rückenmarkskrankh. Breslau 1889.
40. Rosenthal, Untersuchungen und Beobachtungen über Hysterie und Transfert. Dieses Archiv 1882. 12.
41. Axenfeld, Traité de Névroses. Paris 1883.
42. Richer, La grande Hystérie. Paris 1888.
43. Charcot, Elöadácok ar idegrendszer betességeiröl. 1876.
44. Teale, The Lancet 1875. I. 10. Clinical Society of London.
45. Salgó, Compendium der Psychiatrie. 1890.
46. Moravcsik, Orvosi Hetiszemle. 1887. Aerztlicher Verein.
47. Exner, Zur Frage der Rindenlocalisation beim Menschen. Pflüger's Archiv f. Psych. 27.
48. Lombard, Experiences sur l'influence du travail intellectuel sur la température de la tête. Arch. de phys. norm. et path. 1868. No. 5.
49. Jaeger, Ueber die Körperwärme des gesunden Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 29.
50. Lemcke, Ein Fall von sehr tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur nach primärer Hämorrhagie in der Medulla oblongata; zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Sitze des therm. Centrums. Archiv für klinische Medicin. 34.
51. Samuel, Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers. Leipzig 1876.
52. Senator, Untersuchungen über Wärmebildung und Stoffwechsel. Archiv f. Anat. und Phys. 1872.
53. Unverricht, Kritische Bemerkungen zur Fieberlehre. Deutsche medic. Wochenschr. 1888. 37.
54. Riegel, Ueber das Verhalten der Herzcontraction und der Gefässspannung im Fieber. Berliner klin. Wochenschr. 1880. 35.
55. De la production de la chaleur animale. Académie de sciences. Gazette med. 1872. 49.
56. Wunderlich, Das Fieber. Archiv f. phys. Heilkunde. 1843.
57. Balogh, Ueber den Einfluss des Gehirns auf die Herzbewegungen. Akademische Dissertation der k. ung. Akad. 1876,
58. Real-Encyclopaedie. Artikel Hysterie.
59. Hitzig, Ueber subnormale Temperaturen bei Paralytikern. Berliner klin. Wochenschr. 1884. 34.
60. Reinhard, Zur Casuistik der niedrigsten subnormalen Körpertemperaturen beim Menschen und einige Bemerkungen über Wärmeregulirung. Berliner klin. Wochenschr. 1884. 34.
61. Ballet et Crespin, Des attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle. Progrès Médical. 1885. No. 5.
62. Bourneville, De la temperature dans les accés isolées d'épilepsie. Progrés Médical. 1887. 46, 49.

63. Lemoine, De la temperature dans les accés isolées d'épilepsie. Progrès Médical. 1887. No. 35.
64. Winternitz, Ueber das Wesen und Behandlung des Fiebers. Wiener Klinik 1875. No. 8, 9.
65. Glax, Ueber den Zusammenhang nervöser Störungen mit den Erkrankungen der Verdaungsorgane und über nervöse Dyspepsie. Volkmann's S. klin. Vortr. No. 223.
66. Hitzig, Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. S. klin. Vortr. No. 112.
67. Liebermeister, Ueber Hysterie und deren Behandlung. Samml. klin. Vortr. No. 236.
68. Zaldivar, De la nature hystérique de la tétanie essentielle. Paris 1888.
69. Peyer, Der Urin bei Neurosen. S. klin. Vortr. No. 341.
70. Rau, Ueber die Erkenntniss und Heilung des Nervenfiebers. Darmstadt 1879.
71. Hufeland, Bemerkungen über das Nervenfieber. Jena 1799.
72. Galler, Das Nervenfieber und die ihm verwandten Krankheiten. München 1843.
73. Kapitanovitz, Ueber das Fieber im Allgemeinen und das Nervenfieber im Besonderen. Würzburg 1843.
74. Petersen, De febris nervosa nature et origine. Jena 1746.
75. Otto, De febre nervosa. Lipsiae 1840.
76. Haase, Einige Beobachtungen über die Temperatur bei periodischen Geisteskrankheiten. Berlin 1882.
77. Gmelin, Ueber Störung der Wärmeregulirung bei Geisteskrankheiten. Stuttgart 1885.
78. Scherschewsky, Ueber Thermoneurosen. Virchow's Archiv Bd. 96. 1884.
79. Carré, De l'hémoptysie nerveuse. 1877.
80. Dictionnaire encyclopaedique des sciences médicals (Déchambre). Article Fièvre.
81. Le Grand du Saulle, Les hystériques. Paris 1883.
82. Holst, Die Behandlung der Hysterie und Neurasth. und ähnlicher funct. Neurosen. St. Petersb. med. Wochenschr. 1883.
83. Moretti, Sopra un nutevole caso di iterismo. Rivista clinica di Bologna No. 6. 1889.
84. Tanzi, Ricerche termoelettriche sulla cortecoia cerebrale in relazione con gli stati amotivi. Ref. Neurol. Centralbl. No. 8. 1889.
85. Barié, Note sur un cas de la fièvre hystérique. Gazette hebdom. 1886. No. 24.
86. Ackermann, Wirkungen des Digitalins auf Kreislauf und Temperatur. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1873. 11.
87. Purjesz, Lehrbuch der inneren Krankh. Budapest 1887.
88. Ziegler, Lehrb. der allg. Pathologie. 1889.

89. Laufenauer, Orvosi Heti Szemle 1879. Juni-Sitzung des königl. ung. Aerztevereines.
90. Peyer, Der Urin bei Neurosen. S. klin. Vortr. 341.
91. Huchard, La pseudoangine de poitrine hystérique. Le Progrès Medical. 1889. No. 24.
92. Laufenauer, Hysterische Paraplegie durch Autosuggestion. Orvosi Hetilap. 1886. No. 39.
93. Baierlacher, Die Suggestionstherapie und ihre Technik. Stuttgart 1889.
94. Finkler, Ueber das Fieber. Pflüger's Archiv XXVII. 1882.
95. Charcot, Leçons sur la thérmométrie clinique. Gazette hébd. 1869. No. 324, 742, 821.
96. Bourneville, Etude clinique et thérmométrique sur les maladies du syst. nerv. Paris 1870—73.
97. Dumontpallier, De l'action vasomotrice de la suggestion chez les hysteriques hypnotisibles. Comptes rendus. 101. No. 3.
98. Arndt, Real-Encyclopaedie. Artikel Hysterie.
99. Witkowski, Ueber epileptisches Fieber und einige andere die Epilepsie betreffenden klinischen Fragen. Berliner klinische Wochenschrift 1886.
100. Nieden, Ueber Temperaturveränderungen, bedingt durch Verletzung des Halsrückenmarkes. Berliner klinische Wochenschrift 1878.

XXI.

Zur pathologischen Anatomie der Chorea.

Von

Dr. **Kroemer**,

Director der Provinzial-Irrenanstalt in Neustadt W./Pr.

Die Acten über die Ansichten der Chorea-Aetiologie sind noch nicht geschlossen. Während die Einen die Ursache in psychischen Vorgängen, Schreck etc.*) suchen oder den Umstand betonen, dass Chorea in bei weitem den meisten Fällen angeboren sei, oder dass die Mütter choreatischer Kinder während der Schwangerschaft heftig erschrocken seien**) und während sie hierbei die Mitwirkung jeglicher anatomischer Läsion bei Seite stellen, hat es eine Zeit gegeben, in welcher die Chorea vorzugsweise als ein rheumatisches Leiden aufgefasst worden ist. Man nahm an, dass Chorea ohne Rheumatismus nicht vorkomme, dass letztere Krankheit der ersteren vorausgehe. Man gründete hierauf die embolische Theorie, die bis in die jüngste Zeit hinein Geltung gehabt hat, zum Theil noch hat. Diese Theorie basirt auf der Anschauung, dass die beim Rheumatismus vorkommenden endocarditischén Auflagerungen im Hirn Embolien hervorrufen, dass die dadurch bedingten Reizungsvorgänge und Ernährungsstörungen die choreatischen Bewegungen zum Ausbruch bringen***).

In denjenigen Fällen, in denen keine endocarditischen Auflagerungen bei der Section gefunden wurden, müsse angenommen werden,

---

*) Spencer, Chorea in a man aged firty. Brit. med. Journ. Febr. 29. p. 195. 1868.

**) Richter, Sitzungsbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1867. 5. Januar.

***) E. R. Kretschmer, Ueber den Veitstanz. Dissert. Berlin 1868. Aus der Frerichs'schen Klinik.

dass dieselben wieder resorbirt worden seien, während gröbere anatomische Veränderungen im Hirn und Rückenmark die Regel seien. Ogle*) hat in seinen Fällen sehr oft Herzaffectionen, fibrinöse Ausscheidungen am Endocardium und daneben Blutextravasate, sowie Erweichungsherde im Hirn gefunden, einmal auch im Rückenmark und gleichzeitig Congestionszustände des Hirns und Rückenmarks constatirt. Durch diese Affectionen wurden die Bewegungsstörungen der einzelnen Muskelgruppen sehr leicht erklärt, während das Aufhören der Bewegungen im Schlaf und das Auftreten der Chorea nach Gemüthsbewegungen diesen Anschauungen widerspreche.

Broadbent**) hält capillären Embolismus der Corpora striata und der Thalami optici für die häufigste Ursache der Chorea, deren grössere oder geringere Extensität sich nach der Ausdehnung der anatomischen Läsion richte.

Tuckwell***) fand bei tödtlich verlaufenen Fällen von Chorea in der Regel dendritische Vegetationen am Herzen und geht soweit, bei diesen Befunden geradezu von einem „choreatischen“ Herzen zu sprechen. Die Hirnembolien bringt er damit in Zusammenhang.

Siehe auch Gray†), Mackenzie††), Saundby†††), Sturges*†).

In ähnlicher Weise spricht sich L. Roger**†) aus. Chapin***†) fand unter 38 Fällen von Chorea 22mal Rheumatismus gleichzeitig vor, jedoch nur in vier Fällen waren organische Herzfehler zu constatiren.

Steiner†*) nimmt in allen Fällen von Chorea Spinalreizung an,

---

*) G. W. Ogle, Remarks on chorea St. Viti. Brit. and for med. chir. review. 1868. Januar. p. 208—234. 465—508.

**) Broadbent, Remarks on the pathology of Chorea. Brit. med. Journ. April 17. 24. 1869.

***) A. M. Tuckwell, Contributions to the pathology of chorea. St. Barthol. Hosp. Reports v. 1869. p. 86—105.

†) Gray, Fatal chorea. Med. Times and Gazette. 1870. Oct. p. 423.

††) Mackenzie, Brit. med. Journ. 1876. Dec. 23.

†††) R. Saundby, On Chorea in the aged. The Lancet 1884. No. 29.

*†) O. Sturges, On the rheumatic origin and the treatment of chorea. The Lancet 1884. 20. Sept.

**†) Recherches cliniques sur la chorée, sur le rheumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. gén. de méd. 1868.

***†) H. D. Chapin, Prints of interest in chorea. The New York med. Record. 15. Dec. 1883.

†*) Steiner, Klinische Erfahrungen über Chorea. Prager Vierteljahrsschrift 1868. III. S. 45/60.

die durch Anämie, Hyperämie, Blutextravasate oder organische Veränderungen und Neubildungen bewirkt werde.

Arndt*) behauptet dagegen, dass die Chorea niemals ein Rückenmarksleiden für sich allein sei; es gäbe keine Chorea ohne gleichzeitige Hirnaffection resp. ohne psychisches Leiden. Seine anderen interessanten Betrachtungen und Beobachtungen berühre ich hier nicht weiter, da es mir gegenwärtig mehr darauf ankommt, zu constatiren, welche anatomischen Befunde bei Choreatischen constatirt worden sind. — Seine Anschauungen werden von Leidesdorf**) im Grossen und Ganzen getheilt. Ebenso tritt Ritter***) für diese Ansicht ein.

Joffroy†) verwirft den von Sée und Ganicourt hervorgehobenen Zusammenhang zwischen Chorea und acutem Gelenkrheumatismus; er erkennt letzteren höchstens als Gelegenheitsursache an, ebenso wie andere acute Krankheiten. Er sieht die Chorea als eine cerebrospinale Entwickelungsneurose an, die mit dem Wachsthum der cerebrospinalen Axe zusammenhänge. Die dabei beobachteten Gelenkerkrankungen seien spinale Arthropathien und die Erkrankungen der serösen Häute und des Herzens seien trophoneurotischen Ursprungs.

Thomas††) konnte unter 19 Fällen nur einen constatiren, in dem Rheumatismus der Chorea vorausgegangen war und spricht dem Rheumatismus in der Aetiologie der Chorea jede Bedeutung ab.

Dickinson†††) erklärt die Chorea für eine weit verbreitete Hyperämie der Nervencentren nebst ihren Folgen, die entweder durch Rheumatismus oder andere unbekannte Reize hervorgerufen werde. Er fand arterielle Gefässinjection im Gehirn und Rückenmark (perivasculäre Erosionen), kleine hämorrhagische Herde an verschiedenen Orten beider Centren, in älteren Fällen zahlreiche sklerotische Herde und zwar meist symmetrisch auf beiden Seiten der Centralorgane, am meisten im Corpus striatum und Thalamus opticus. — Die arterielle Hyperämie sei der Ausgangspunkt der Affection, die gleichzeitig Endocarditis und das Leiden des Centralnervensystems hervorrufe.

---

*) Chorea und Psychose. Dieses Archiv Bd. I. S. 509. 1868.

**) Chorea minor und psychische Störungen. Wochenblatt der Gesellschaft der Wiener Aerzte. 12 und 13. 1869.

***) Memorabilien 1872. No. 10.

†) De la nature et du traitement de la chorée. Leçons. Progr. méd. 1885. No. 22, 24.

††) Inaug.-Dissert. Berlin 1885.

†††) Sitzung der Londoner Royal medical and chirurgical society vom 12. October 1875. S. Berliner klin. Wochenschrift 1875. No. 48. S. 652. S. Lancet. October 16. 1869.

Golgi*) fand bis 8 Mm. dicke, alte pachymeningitische Pseudomembranen über der rechten Hemisphäre neben chronischer Leptomeningitis, Atrophie der Stirn- und Scheitelwindungen; mikroskopisch konnte er interstitielle Encephalitis, vermehrtes Bindegewebe, verdickte Gefässwände, sklerotische Ganglienzellen nachweisen; er spricht den Satz aus, dass die paralytischen Störungen in vorgerückten Stadien mit den choreatiformen identisch seien.

Hoffmann**) fand ebenfalls meningitische Veränderungen und Rindenatrophie, ähnlich wie sie bei der Paralyse vorkommen, bei Choreatischen vor.

Desgleichen Huber***), Farlane†).

Aehnliche Befunde sind in der Literatur zahlreich bekannt gegeben worden; in älteren Schriften spielen „seröse Ausschwitzungen" der Hirnhäute eine grosse Rolle. — Siehe Wicke††).

Jackson†††) erklärt die Chorea für eine Ernährungsstörung des Corpus striatum, der eine gröbere Alteration der Gehirnsubstanz nicht zu Grunde liegen könne.

Richter*†) führt gleichfalls an, dass man bei der Section Choreatischer nicht die geringste makroskopische Veränderung der Nervencentra finde.

Russel**†) ist, wie Jackson, der Ansicht, dass eine verminderte Ernährung des Corpus striatum und der benachbarten Windungen in Folge Verstopfung ihrer kleinsten Arterien, Chorea hervorrufe, während Barnes***†) sich gegen die embolische Theorie der Chorea ausspricht.

---

*) Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi etc. Rivista clin. di Bologna. Dec. 1874.

**) Hoffmann, Ueber Chorea progressiva. Virchow's Archiv 1888. CXI. S. 513.

***) Huber, Chorea hereditaria der Erwachsenen. Virchow's Archiv Bd. CVIII.

†) Farlane, Journ. of ment. science 1890. Jan.

††) Wicke, Monographie des Veitstanz. Leipzig 1844.

†††) Jackson, Observations on the psychologie and pathology of hemichorea. Edinb. med. Journ. October 1868.

*†) The Western Lancet. Vol. 12. No. 12.

**†) J. A. Russel, Contribution to the history of chorea. Med. Times. May 30. 1868.

***†) Chorea in pregnancy. Medical Times and Gazette. August 1. 1868.

Meynert*) giebt als anatomischen Befund diffuse hyperämische Processe an; in einem Fall fand er einen Herd in der inneren Kapsel des Linsenkerns. Mikroskopisch fand er wachsartiges Aussehen der Blutkörperchen, Aufblähung der Nervenkörperchen, vielfache Theilung und Sklerosirung derselben und molecularen Zerfall des Protoplasma und Kernwucherung im interstitiellen Gewebe.

Meynert verlangt eine scharfe Trennung der Chorea als selbstständigen Krankheitsprocess von der Chorea, welche als Symptom von Herderkrankungen im Linsenkern auftritt. Letztere lasse sich vom gewöhnlichen Tremor nicht unterscheiden. Diese Trennung sei nothwendig, da es Herderkrankungen in Folge von Embolie nach Herzkrankheiten gebe ohne jede choreatische Bewegung, zweitens, weil die Chorea in vielen Familien durch viele Generationen hindurch erblich sei.

Henoch**) hat in der Berliner klinischen Wochenschrift einen trefflichen Vortrag über Chorea veröffentlicht. Er legt darin dar, dass man unter dem Namen Chorea ganz verschiedene Dinge zusammengefasst hat, die nur die Erscheinungsform der eigentlichen Bewegungen mit einander gemein haben. So scheidet er einen Symptomencomplex von der gewöhnlichen Chorea aus, den er Chorea electrica nennt. Darunter versteht er die den Körper durchfahrenden blitzartigen Zuckungen, die mit einer schlürfenden Inspiration (spastische Contraction des Zwerchfells) auftreten und die sich mit wirklicher Chorea vergesellschaften können. Ferner trennt er die symptomatische Chorea, welche bei Herderkrankungen des Thalamus, bei Tuberculose des Gehirns beobachtet sei; es gäbe dabei Bewegungsstörungen, die als Athetose, Hemichorea, Tremor oder dergl. bezeichnet werden und die alle mehr oder weniger in einander übergehen. Wenn eine wirkliche Chorea bei gleichzeitigem Vorkommen von Herderkrankungen beobachtet werde, so könne nicht davon die Rede sein, dieselbe auf diesen pathologischen Befund zurückzuführen, da auch bei gewöhnlicher Meningitis, Tremor u. A. Bewegungsstörungen auftreten.

Auch er betont das Vorkommen von Thalamusaffectionen ohne jede Chorea, wenn er auch nicht leugnet, dass cerebrale Veränderungen im Gehirn bei Kindern im Stande sind, choreatische Bewegungen auszulösen. Eine weitere Form der Chorea nennt er Chorea

---

*) Allg. Wiener med. Zeitung 1868, 8 und 9 und psychiatr. Centralblatt. Wien 1877. VII. S. 45.

**) 1883. No. 52.

hysterica, die häufig mit Hemianästhesie verknüpft sei, welche bei der gewöhnlichen Chorea fehle.

Henoch betont schliesslich, dass der Sitz der Chorea im Gehirn zu suchen sei, da die Chorea sehr häufig mit psychischen Störungen verknüpft sei und da Chloral die choreatischen Bewegungen aufhebe. Auch die Betheiligung des Facialis, sowie die Entstehung der Chorea in Folge von Schreck und anderen psychischen Ursachen sprechen für eine Betheiligung des Gehirns.

Legros und Onimus vindiciren jedoch dem Gehirn einen nur indirecten Einfluss; sie verlegen den Sitz der Chorea in das Rückenmark, in die Ganglienzellen der Hinterhörner, welche sie bei Chorea verändert fanden.

Henoch verwirft jedoch die embolische Theorie der Chorea und meint vielmehr, dass ein rheumatischer Process, möge er im Blute oder in den Nerven sitzen, die Chorea erzeuge, wie könnte sonst bei der Chorea eine Heilung zu Stande kommen.

Eulenburg erklärt in der zu diesem Vortrag erfolgten Discussion, dass man die anatomische Läsion der Chorea nicht kenne und hebt hervor, dass es schwer und nicht ausführbar sei, zwischen idiopathischer und symptomatischer Chorea zu unterscheiden.

Er hat für höhere Grade der Chorea den Namen „Muskelwahnsinn" eingeführt.

Remak hingegen führt eine Reihe von Unterscheidungsmerkmalen der verschiedenen Choreaarten an.

Von einer Localisation der Chorea könne überhaupt nicht die Rede sein; es gäbe dagegen gewisse Prädilectionsstellen, wie bei der Epilepsie.

Pathologische Befunde des Thalamus opticus erzeugen häufig Chorea, wegen der Nachbarschaft der Capsula interna. Der spinale Ursprung sei entschieden zu verwerfen.

Die Localisirung der Chorea hat am meisten Aussicht auf Gelingen in Fällen, in denen die Chorea halbseitig auftritt, wie es nach Hemiplegien mitunter der Fall ist.

Charcot*) führt hierzu an, dass die Läsion eines besonderen Faserbündels im Stabkranz, welches nach vorn und aussen vom sensiblen Bündel, zwischen diesem und dem Pyramidenbündel verläuft, contralaterale Hemichorea erzeugt.

Andere, wie Lépine, fanden bei Hemichorea Läsionen der Capsula interna und der ihr benachbarten Theile.

---

*) Hémichorée posthémiplégique. Gaz. méd. de Paris. 1873. p. 489.

Dauchez*) und Bodinier**) fanden bei doppelseitiger Chorea auch doppelseitige Läsionen.

Ueber die Betheiligung des Sehhügels sind die Angaben sich mehrfach entgegengesetzt.

Raymond***) schliesst die Betheiligung desselben aus, während Gowers (ebenda) ausdrücklich Sehhügelverletzungen als Ursache der Chorea anführt; er will eine Betheiligung der Capsula interna ausschliessen, während Nothnagel und Seeligmüller hervorheben, dass die Capsula interna betroffen sei in Fällen, in denen gleichzeitig Hemianästhesie auftritt, während beim Fehlen derselben Sehhügelverletzungen zu diagnosticiren seien.

Wernicke†) hält die zuerst von Weir Mitchell beschriebene, posthemiplegische Chorea „wahrscheinlich“ für ein directes Herdsymptom des Sehhügels.

Die Fälle von Raymond††) sprechen dafür ebenso, wie der oben citirte Fall Charcot's.

Kaulich†††) sucht den Sitz der Chorea in den Theilen des Grosshirns, in welchen psychische Functionen ablaufen und in welchen motorische Centren localisirt sind. Er fand stellenweise Hyperämie.

Angel Money*†) erzeugte durch Capillarembolien Chorea und zwar erzeugten solche im oberen Theil des Rückenmarks Bewegungsstörungen, welche der Chorea am ähnlichsten waren, während Hirnembolien uncontrolirbare Bewegungsstörungen hervorriefen, die sich der Chorea nur entfernt anschliessen könnten.

Lawson Tait**†), der Frauen kannte, die fast bei jeder Schwangerschaft Chorea hatten, während das bei Aborten nicht der Fall war, giebt als Ursache Hirnhyperämie an, besonders starke Füllung der Plexus chorioid. und frische Blutergüsse im Velum interpositum.

Macleod***†) fand bei einer choreatischen Person, deren Vater und Geschwister ebenfalls an Chorea litten, Tumoren in der Dura mater

*) Bullet. de la soc. anat. 1881. p. 359.

**) Bullet. de la soc. anat. 1881. p. 359.

***) Dieses Archiv Bd. XVII. S. 195.

†) Lehrbuch der Hirnkrankheiten. II. S. 77.

††) Etude sur l'hémichorea etc. Thèse de Paris 1876. Beobacht. 19, 2, 12, 3 und 10.

†††) Prager med. Wochenschrift 1885. No. 29 und 30.

*†) The Lancet 1885. Vol. 1. p. 985.

**†) Communication on Chorea. Dublin quart. Journ. 1868. Februar. p. 203.

***†) Journ. of mental science. Juli 1881.

und zwar auf dem oberen Theil der linken Hemisphäre, wo sie einen Druck auf die erste und zweite Frontalwindung ausübten. Trotz des einseitigen Sitzes waren die vorhandenen Bewegungsstörungen doch doppelseitig.

Bechterew's*) Versuchsthiere boten bei partiellen Sehhügelläsionen choreaartige Bewegungen dar auf der gegenüberliegenden Körperhälfte; dieselben enthalten Centren für die unwillkürliche Innervation verschiedener Muskelgruppen.

Auch in einem Fall aus Mendel's**) Poliklinik wurden anatomische Läsionen im Thalamus oder Corpus striatum und dem angrenzenden Theil der inneren Kapsel für Chorea angenommen.

Garrod***) fand im centralen Nervengewebe Knötchen, die er als Zeichen der Vermehrung des Bindegewebes erklärte, wie sie bei Rheumatismus öfters vorkommen, und hält diese für den wesentlich anatomischen Befund der Chorea.

Hutchinson†) constatirte allein Hirnödem.

Schroetter††) Hirnödem und Hyperämie des Gehirns und der Meningen.

Handford†††) fand ausgedehnte Hyperämie des gesammten Nervensystems; an einzelnen Punkten im Rückenmark, der Medulla oblongata, weniger im Hirn, Thrombosen und Hämorrhagien.

Powell*†) Hirnhyperämie, Oedem der Pia mater über den motorischen Regionen. Mikroskopisch: in der motorischen Zone der Rinde, des Pons und des Rückenmarks kleine Hämorrhagien und Venenthrombosen.

Lehmann**†) fand Oedem und Blutreichthum der Meningen, starke Füllung der Venen der Arachnoidea. In einem Falle nimmt er wegen einer vorhandenen Endocarditis eine embolische Herdaffection des Corpus striatum an.

---

*) Mendel's Centralblatt 1886. No. 16. (Ueber die Function der Sehhügel.)

**) Inaugural-Dissert. Berlin, Juli 1887. (Ein Fall von congenitaler Chorea.)

***) The pathologie of Chorea. Lancet. 1889. Nov. 23.

†) Two cases of acute chorea. Lancet. 1889. Mai 11.

††) Zwei Fälle von Chorea. Wiener Wochenschr. 1889. No. 18.

†††) Chorea with an account of the mikroskop. appearences in two fatal cases. Brain 1889. XII. p. 129.

*†) Acute chorea with insanity. Brit. Journ. 1889. Januar 5. S. auch Brain 1889. XII. p. 187, two fatal cases of acute chorea.

**†) Dissertation. Berlin 1887. Chorea und Psychose.

Aehnlich Lelion*): Injection der Pia und der grauen Rindensubstanz.

Elischer**) constatirte mikroskopisch Kernvermehrung an peripheren Nerven, an Gefässen des Rückenmarks und Gehirns, die er auf einen vorausgegangenen chronisch-entzündlichen Process zurückführt.

Jakowenko***), der im psychiatrischen Laboratorium in Leipzig gearbeitet hat, fand im Globus pallidus des Linsenkerns eigenthümliche hyaline Körperchen von verschiedener Grösse, concentrisch schalenförmig geschichtet, den Wandungen der Capillaren anliegend, bisweilen auch von ihnen entfernt. In einem Falle fanden sie sich auch im Thalamus opticus und im Nucleus caudatus. Sie seien das Product einer hyalinen Degeneration. Chorea ist nach ihm das Resultat eines pathologischen Processes im Globus pallidus des Linsenkernes, dessen Functionen durch Ablagerung dieser Körperchen gestört werden, indem sie als fremder Reiz wirken. Dem Linsenkern müssen Bewegungsfunctionen zugeschrieben werden.

Schwarz†) fand bei choreatischen Leichen Herde im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, im Gebiet der Arteria thalami optici und in dem dazu gehörigen Stabkranzfuss, im hinteren Theil des Thalamus opticus oder im Nucleus caudatus.

Cook††) beschuldigt hinwiederum Anämie des Pons und der Medulla als Ursache der Chorea, während er das Gehirn und Rückenmark normal fand.

Dana†††) schildert diffuse und umschriebene Erweiterungen der kleinen Gefässe, besonders in der subcorticalen weissen Hirnmasse und in der inneren Kapsel, Degeneration der Gefässwände, erweiterte, perivasculäre Lymphräume, besonders an der unteren Fläche des Schläfelappens, der Capsula interna, des Thalamus opticus und Nucleus caudatus.

Er stellt die anatomischen Ergebnisse von 39 Choreafällen zusammen, und auf Grund dieser giebt er an, dass bei frischer Chorea im Allgemeinen Hirnhyperämie, besonders subcorticale und basale, erweiterte Gefässe mit Exsudation, vergrösserte Lymphräume und bis-

*) Gazette des hôpitaux. 1864. No. 145.

**) Virchow's Archiv. 1875. LVII.

***) Mendel's Centralblatt 1889. No. 16.

†) Pester med. chir. Presse 1887.

††) Brit. med. Journ. 1888. April 14. p. 795.

†††) Brain 1890.

weilen Thrombose mit circumscripten Erweichungsherden gefunden worden sind. In chronischen Fällen fand er die Folgezustände der acuten Veränderungen, nämlich degenerirte, verdickte Gefässwände, vermehrtes Gliagewebe, degenerative Veränderungen der Nervensubstanz, ohne dass eine genaue Localisation dieser Befunde festzustellen sei.

Huet*) sucht die Ursache der Chorea in Erkrankungen der Hirnrinde.

Die letzte der mir zugängig gewesenen Arbeiten von Fischer**) verlegt mit Yarrod***) den Sitz der Chorea in die Hirnrinde und macht für ihre Entstehung eine Wucherung der bindegewebigen Stützsubstanz der Rinde verantwortlich.

Straton†) und Laufenauer††) erklären die Chorea für eine Infectionskrankheit, die durch die Mikroben der Polyarthritis und Endocarditis, durch ihre Einwanderung ins Gehirn erzeugt werde. Sie verursachen dort in leichten Fällen nur vorübergehende Ernährungsstörungen, ohne anatomische Veränderungen, während in schweren Fällen encephalitische Processe entständen.

Dieselbe Annahme kehrt bei Frank R. Fry†††) wieder.

Kahler*†) und Pick suchen diese differenten Angaben dadurch zu vereinen, indem sie zu dem Schluss kommen, dass die Hemichorea in Folge von Reizung der Pyramidenfaserung entsteht. Diese Reizung kann durch einen in ihrer Nähe befindlichen Herd erfolgen und zwar kann der Reiz an jeder beliebigen Stelle seines Verlaufes von der Hirnrinde ab bis zum verlängerten Mark stattfinden; sie nehmen auch dann eine Fernwirkung auf die Pyramidenfaserung an, wenn die Läsion auf den Sehhügel beschränkt geblieben war.

Ich habe in der hiesigen Anstalt Gelegenheit gehabt, einen Fall von Chorea zu beobachten, der bezüglich des Krankheitsverlaufes, sowie bezüglich des anatomischen Befundes mein Interesse erregte, so dass er mich veranlasste, das, was seither über Chorea veröffentlicht ist, kurz zu resümiren und damit den beobachteten Fall zu vergleichen.

Derselbe war folgender:

---

*) Public. du progrès. Médical. Paris 88/89.

**) Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 221.

***) Ibid. XV. p. 221.

†) Brit. med. Journ. 1885. p. 437.

††) Vereinsitzungen der Aerzte in Budapest. 19. 4. 90.

†††) Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 389.

*†) Prager Vierteljahrsschrif. 1879. S. 1.

Catharina Sch...., 35 Jahre alt, die Tochter gewöhnlicher Arbeitsleute, die sich in der Jugend normalmässig entwickelte, regelmässig die Schule besuchte und bis zu ihrem 24. Lebensjahre nie eine irgend erhebliche Krankheit durchmachte. Nach ihrer Einsegnung hat sie sich immer in dienenden Stellungen befunden und bei ihren Dienstherrschaften nirgends Anstoss erregt. Ungefähr seit ihrem 24. Lebensjahre machte sich bei ihr die Neigung bemerkbar, den Kopf unwillkürlich von einer Seite zur anderen zu bewegen — es ist nicht constatirt, ob diese Bewegung immer in derselben Richtung erfolgte — das Gesicht zu verziehen.

Allmälig betheiligten sich auch Hände und Füsse an diesen Zuckungen, die es aber noch ermöglichten, ihren Dienst weiter zu verrichten.

Nach vierjähriger Krankheitsdauer (28 Jahre alt) hatte sich das Leiden jedoch soweit ausgebildet, dass sie arbeitsunfähig wurde, und aus Mitleid kostenlos in das Marienstift zu Berent aufgenommen werden musste.

Hier blieb sie 6 Jahre (34 Jahre alt). Während dieser Zeit nahmen die motorischen Störungen der Art zu, wurden die Muskelzuckungen am ganzen Körper so stark, dass sie heftig hin und her gestossen wurde, allein fast gar nicht mehr zu gehen vermochte und in jeder Beziehung hülflos wurde, ohne dass eine Mitleidenschaft ihres Geisteslebens bemerkt worden wäre. Erst in ihrem 34. Lebensjahre fand eine rasch zunehmende Erkrankung ihres Geistes statt. Das seither anständige und ordentliche Mädchen entwickelte ausgesprochene sexuelle Neigungen, sprach fortwährend von einem Bräutigam, der sie erwarte und suchte sich auf alle Weise aus dem Hause zu entfernen. Es gelang ihr bisweilen auf die Strasse zu gelangen; sie erregte dann jedes Mal Strassenskandal und musste immer mit Anwendung von Gewalt zurückgebracht werden. Sie wurde läppischen, kindischen Charakters, verfiel in Erregung, zerriss ihre Kleider, zertrümmerte Geschirr, kletterte, trotz ihrer grossen motorischen Unsicherheit über Zäune und Hecken, lief im Hemde auf offener Strasse umher, bis sie schliesslich nach ihrer am 31. August 1883 erfolgten Entmündigung am 20. October 1883 der Irrenanstalt zu Neustadt in W. Pr. zugeführt wurde.

Es wird noch erwähnt, dass sie auch noch in der letzten Zeit vor ihrer Aufnahme Tage lang sich ruhig verhalten und zutreffende Antworten ertheilt habe.

Die p. Schmidt war körperlich sehr herunter gekommen, litt aber nicht an einer inneren nachweisbaren Organerkrankung. Sie war unfähig, einen Augenblick ruhig zu stehen oder in gleichmässigem Schritt zu gehen. Hände und Füsse waren in fortwährender zuckender Bewegung, die Arme pronirt und supinirt, die Finger lebhaft gespreizt und gedreht. Sie ging ohne geradlinige Bewegung, sie schleuderte sich in Jactationen bald nach rechts, bald nach links vorwärts.

Sie schleift bald das rechte, bald das linke Bein nach.

Ihr Gang hatte dadurch etwas Watschelndes (Entengang), so dass Patientin oft fiel und sich häufig verletzte.

Auch die Rumpfmuskulatur war in steter Bewegung, sie beugte sich

bald nach dieser, bald nach jener Seite in stossender Bewegung und hatte an keiner Stelle Ruhe. Ihr Kopf fuhr stossweise bald nach vorwärts, bald nach rückwärts, bald nach rechts, bald nach links. Ihre Gesichtsmuskeln zuckten gleichfalls fortwährend in krankhafter Weise, so dass ihr Gesicht beständig in grauenerregender Weise grimmassirte.

Bei fortgesetzten Sprechversuchen wurden die Muskelbewegungen im Gesicht etc. immer stärker und ausgiebiger, es trat Zähneknirschen ein und schleudernde Rückwärtsbewegungen des Kopfes. Patientin wurde dann ungeduldig und war schliesslich nur mehr im Stande, ein heiseres Gebrüll von sich zu geben. Die Sprache war erschwert, undeutlich, stotternd, sie stiess einzelne Wortgruppen rasch hintereinander hervor, bald nur einzelne Worte oder Silben, wenn sie durch lebhafte Jactationen ihres Körpers und Kopfes unterbrochen wurde.

Der Appetit war bis zur Gefrässigkeit gesteigert, offenbar bedingt durch die eminente nie ruhende Muskelarbeit, trotzdem blieb sie stets mager und elend, Verdauung war gut, Menstruation regelmässig. Trotz der enormen Bewegungsstörungen konnte Patientin doch allein essen; sie verschüttete allerdings viel und beschmutzte sich dabei. Zu irgend einer Beschäftigung war sie unfähig, auch bedurfte sie beim An- und Ausziehen vollständiger Bedienung. Zur Befriedigung ihrer Bedürfnisse meldete sie sich selbst. Die Sensibilität war überall erhalten, anscheinend sogar etwas erhöht. Sie wurde über Nadelstiche sehr aufgeregt, suchte davon zu stürzen. Versuche über die elektrische Reizbarkeit waren bei den fortwährenden Jactationen nicht angebracht, sie fühlte schwache Inductionsströme sofort, war über ihre Anwendung sehr aufgebracht. Ebenso waren Versuche über die Reflexerregbarkeit aussichtslos, da bei jeder Berührung und bei jedem Schlag auf die Sehnen ein ganzer Complex weitgehender Bewegungen und Jactationen in die Erscheinung trat. Die p. Schmidt onanirte schamlos trotz aller Zurechtweisung stundenlang am Tage und konnte sie die Finger nicht zu Hülfe nehmen, so suchte sie sich mit Frictionen der Beine zu begnügen. Jede männliche Person, die in ihre Nähe kam, suchte sie zu erhaschen und zu küssen.

In psychischer Beziehung trug sie ein kindisches, albernes Wesen zur Schau, sie lachte unausgesetzt laut (möglicherweise reflectorisch). Ihre heitere Laune konnte aber rasch verschwinden, wenn Patientin ihren Willen nicht bekam, wegen ihrer Unarten ausgescholten, von anderen Kranken belästigt oder gar gestossen wurde. Sie wurde dann heftig, schrie, heulte, wobei ihre Jactationen erheblich zunahmen. Aber ebenso rasch beruhigte sie sich wieder.

Ob noch Reste von Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen vorhanden waren, konnte nicht ermittelt werden; die Angaben der Kranken waren verworren und zeugten von hochgradigem Schwachsinn.

In diesem Verhalten blieb sie sich immer gleich bis wenige Tage vor ihrem Tode.

Am 8. October 1884 Nachmittags 5 Uhr ist die p. Schmidt im Garten hingefallen, ohne dass sie danach irgend ein verändertes Verhalten an den Tag gelegt hatte. Sie hatte sich durch den Fall eine kleine ca. 1 Ctm. lange

oberflächliche Hautwunde auf der rechten Schläfengegend zugezogen. — Um 6 Uhr ist sie, wie gewöhnlich von der Wärterin unterstützt, in das Zimmer zurückgegangen; beim Abendessen genoss sie wenig und hatte darnach Erbrechen.

Am 9. October war Patientin früh nicht aus dem Schlafe zu erwecken. Puls 60, klein, Temp. 37,2. — Choreatische Bewegungen nicht vorhanden, es macht sich im Gegentheil eine gewisse Rigidität in den Extremitäten bemerkbar. Im rechten Musculus pectoralis häufige fibrilläre Zuckungen. Bei Reizen werden reflectorische Bewegungen ausgelöst, aber viel langsamer als sonst.

Die Reize müssen auf dieselbe Stelle wiederholt ausgeübt werden, ehe Reflexbewegungen eintreten. Die vorerwähnte Rigidität bemächtigt sich bald aller Glieder und des ganzen Körpers. Patientin wird steif, so dass man sie nur in unvollkommen sitzender Stellung aufrichten kann. Dabei fühlen sich die Muskeln hart an. Die Respiration wird gegen Abend unregelmässig, geht bald rascher, bald langsamer vor sich, doch ohne Stokes'schen Typus, etwa 30 in der Minute. Puls 120—140. Nach Eingiessung ist Stuhlgang erfolgt. Urin ist mehrmals in's Bett gelassen worden.

Am 10. October hat sich der Zustand nur insofern verändert als der Puls klein geworden und bis auf 50 Schläge in der Minute zurückgegangen, die Steifigkeit des ganzen Körpers grösser geworden ist.

Die Temperatur, die stündlich gemessen ist, erhob sich nicht über 37,8° C.

Am 11. October stieg sie auf 38,4, der Zustand sonst unverändart. — Nahrung kann der Kranken nicht beigebracht werden.

Am 12. October hat die Rigidität fast ganz nachgelassen, die Glieder liegen schlaff da und fallen schwer herab, wenn man sie erhoben hat. Die Temperatur steigt bis 39° C., es stellt sich etwas Lungenödem ein, starker Foetor ex ore. — Pupillen eng, reagiren nicht; Augen stets fest geschlossen. — Puls 120.

Es beginnt sich trotz Wasserkissen ein Decubitus auf dem Kreuzbein zu bilden.

Am 13. October. Rigidität ganz geschwunden, choreatische Zuckungen nicht vorhanden, dafür aber Zähneknirschen.

Nadelstiche verursachen unwillige Verzerrungen des Gesichts. Patientin fängt an, eingeflösste Flüssigkeiten zu schlucken. Temperatur 38,9 als höchste, Puls 120.

Am 14. October beginnen wieder unruhige, zappelnde Bewegungen in den Beinen; Patientin liegt unruhig da. Gangrän auf dem Kreuzbein markirt sich. Temperatur bis 39,2. Puls 132.

Reagirt auf Reize nicht ausgiebiger als gestern.

Am 15. October. Verschluckt sich öfters, hustet dann heftig. Temperatur bis 39,8. Puls 132, klein. Athmung oberflächlich und erschwert. Am Abend war die Temperatur plötzlich bis auf 36,8 gesunken.

Am 17. October wird Patientin in der Hängematte in ein warmes Bad von 27° R. gebracht, worauf eine Steigerung bis auf 38,3 erfolgt.

Am 18. October viel Husten, Athmung kurz und flach; an den abhängigen Lungenpartien Rasselgeräusche. Patientin wird reactionslos und stirbt am 19. October früh 4 Uhr bei einer Temperatur von 35,4.

Die 30 h. p. m. vorgenommene Section ergiebt an der Innenfläche des Stirnbeins flächenförmige unebene Rauhigkeiten, die blutreiche Dura ist in der rechten Schläfengegend in Form einer blauschwarz aussehenden Blase von 5 Ctm. Durchmesser abgehoben, während sie den übrigen Hirnwindungen rechts sonst straff aufliegt.

An der linken Hirnhälfte ist die Dura überall abgehoben mit Ausnahme eines etwa 2 Ctm. breiten Streifens längs des Sinus longit. Beim Einschneiden spritzt das Blut im Strahl hervor, so dass die Quantität nicht genau festgestellt werden konnte. Nach Entleerung des Blutsackes zeigt sich die Hirnoberfläche links concav, anstatt convex gebogen und zusammengedrückt, mit steilem Abfall nach der Seite zu. Die Innenfläche ist mit einer alten grauschwarzen Membran ausgekleidet, in der sich frische Blutergüsse von verschieden grosser Ausdehnung befinden. Dieses Hämatom setzt sich in die Basis in alle drei Schädelgruben fort.

Die weichen Häute blutreich, nicht ödematös. — Makroskopisch ist sonst am Gehirn nichts Auffälliges zu bemerken.

Im Uebrigen fand sich eine frische pneumonische Infiltration des linken unteren Lungenlappens, atrophische Muskatnussleber, in der vorderen Wand des Uterus ein wallnussgrosses Fibromyom, sonst nichts weiter Erwähnenswerthes.

Zur weiteren Untersuchung wurde das Gehirn und das Rückenmark nach Abziehung der Häute in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und erhärtet. Durch die Hirnhälften wurden nach erfolgter Härtung von vorn nach hinten Schnittserien angelegt, die theils mit Carmin, theils nach der Weigert'schen Färbemethode weiter behandelt wurden.

An den mikroskopischen Präparaten der linken Hirnhälfte machten sich schon makroskopisch sichtbar eine Anzahl von Defecten bemerkbar, die meist von runder Gestalt sind und eine verschieden grosse Ausdehnung haben. Es sind kleine, eben noch sichtbare Löcherchen neben mehreren nahezu erbsengrossen.

Unter dem Mikroskop erkennt man jedoch neben diesen grösseren Defecten, eine Unzahl von kleinen, so dass das ganze Gesichtsfeld wie gefenstert aussieht.

Das Bild lässt sich vergleichen mit dem, welches der Anblick eines Nebelfleckes gewährt. Ein grosse trübe Fläche löst sich unter dem Teleskop in unzählige kleine Sterne auf. In einzelnen dieser kleinen Hohlräume erkennt man ein durchgehendes Blutgefäss, während andere leer sind; anscheinend sind die Gefässe bei der mikroskopischen Zubereitung herausgefallen.

Die Umgebung der Defecte ist uneben, zerfressen, Pigment- und Detritusmassen sind an den Rändern angehäuft; Blut- und Eiterkörperchen sind

in geringer Anzahl vorhanden. Die durch einzelne der Herde ziehenden Blutgefässe haben eine dicke Wandung, zumal ist die Adventitia verdickt und durch Kernaufnahme verbreitert, ausserdem erscheint ihr gesammtes Volumen vergrössert. Diese Vergrösserung und Verdickung macht sich an den Gefässen der gesammten Schnittserie geltend.

Es handelt sich im Ganzen um fünf grössere Defecte, von denen einer in der grössesten Ausdehnung einen Durchmesser von 6 Mm. hat, während die Ausdehnung der übrigen zwischen 1,5 — 2.5 Mm. schwankt. Zwei dieser Herde liegen im vorderen Drittel des Thalamus opticus, 3 Mm. unter der Ventrikeloberfläche, einer in der Capsula interna, einer im mittleren Theil des Corpus striatum, einer im vorderen Glied des Linsenkerns. Neben diesen grösseren Herden finden sich an allen vorgenannten Orten noch miliare kleinere mikroskopische Herde, besonders reich in der Capsula interna, die wie eine Substantia fenestrata aussieht, und in der die kleinen Herde gruppenweise bei einander liegen.

Auch in den Centralganglien der rechten Hirnhälfte finden sich miliare Herde, überall erweiterte Blutgefässe und in der Capsula interna zwei kleinere schon makroskopisch zu erkennende, 1 — 1,5 Mm. im Durchmesser haltende Herde von derselben Beschaffenheit, wie die oben beschriebenen.

Im Zusammenhang wohl mit den Zerstörungen in den grossen Ganglien der linken Hirnhälfte erscheint die linke Ponshälfte in ihrem Volumen, der Pyramidenstrang kleiner und weniger mächtig, als rechts, insbesondere liess sich die Degeneration der Pyramidenstränge bis in das Rückenmark, nach der Kreuzung auf der rechten Seite verfolgen. Die linke Ponshälfte erscheint flacher, gedrückter, als die rechte. Auch in den Pons- und Rückenmarkspräparaten machen sich überall erweiterte Gefässlumina bemerkbar.

Das Ergebniss der anatomischen und mikroskopischen Untersuchung dieses Falles ist demnach Folgendes:

„Ueber der rechten Hirnhälfte ein Hämatom von 5 Ctm. Durchmesser, über der linken ein Hämatom, das sich über die ganze Hirnhälfte ausbreitet. Die Hämatomsäcke sind so stark gefüllt, dass ihr Inhalt beim Einschneiden im Strahl hervorspritzt und dass die Hirnoberfläche nicht mehr ihre convexe Form behalten hat, sondern dass sie concav zusammengedrückt erscheint. Das Hämatom ist ein altes, wie die dicken, grauschwarzen, geschichteten Membranen darthun, das flüssige Blut darin ist frisch, und voraussichtlich erst ein Product der letzten Tage. Während das Hirn äusserlich nichts Abnormes weiter darbot, zeigten sich auf mikroskopischen Schnitten der grossen Hirnganglien zahlreiche Herde im Corpus striatum, in der Capsula interna und im Thalamus opticus. Die Herde hatten die verschiedenste Ausdehnung; sie waren von der Kleinheit, dass sie unter dem Mikro-

skop nur eben erst zu erkennen waren, bis zu einem Durchmesser von 6 Mm. Grösse vorhanden. Die linke Hirnhälfte erwies sich als bedeutend mehr betroffen, als die rechte.

Im Zusammenhang mit diesen Zerstörungen und Defecten fand sich eine Atrophie der Pyramidenbahnen und schliesslich der ganzen rechten Rückenmarkshälfte, über deren gegenseitige Abhängigkeit und Folge andererseits so viel geschrieben ist, dass ich hier Nichts weiter darüber zu sagen brauche. Hervorheben will ich nur, dass die Atrophie im Rückenmark die rechte Seite betrifft, entsprechend den Zerstörungen in den linken grossen Hirnganglien.

Wir haben also einen reichen Befund vor uns, der Alles enthält, was nur je einmal bei einem an Chorea Verstorbenen gefunden worden ist. Wir haben die Entzündung der Hirnhäute, die neben alten Producten, solche ganz frischen Datums zeigt, wir haben die andererseits verlangten Zerstörungen im Corpus striatum und im Thalamus opticus, und wir haben eine direct nachgewiesene Betheiligung der Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata und im Rückenmark selbst.

Während die Betheiligung der Hirnhäute als Krankheitsursache der Chorea verlangt ist von Golgi, Hoffmann, Huber, Macleod, Schrötter, Lehmann, Lelion, halten andere Schriftsteller Zerstörungen oder wenigstens Reizzustände im Gehirn und zwar des Corpus striatum, vorzugsweise aber des Thalamus opticus, bei der Chorea für nothwendig. Derartige Forderungen werden insbesondere gestellt von Broadbent, Arndt, Dickinson, Gowers, Meynert, Henoch, Charcot, Wernicke, Nothnagel, Mendel, Schwarz u. A. Als vorzugsweisen oder ausschliesslichen Sitz der Chorea betrachten das Rückenmark Steiner, Money, Handford, Cook, Hoffmann.

Andere hinwiederum fanden krankhafte Processe im Hirn- und Rückenmark gleichzeitig; die Einen betonen mehr pathologische Befunde im gesammten centralen Nervensystem, die Anderen lassen vorzugsweise die Hirnrinde, Andere hinwiederum die tiefen grossen Ganglien erkrankt sein, die Einen halten Anämie, die Anderen Hyperämie zur Erzeugung der Chorea für erforderlich.

In diese anscheinend so argen Widersprüche haben Kahler und Pick zuerst Klarheit geschaffen, indem sie die verschiedenen Angaben der Autoren anerkennen, sie ordnen und schliesslich finden, alle Zerstörungen, die je bei Chorealeichen gefunden worden sind, liegen im Bereich oder wenigstens in einer solchen Nähe der Pyramidenbahnen, dass diese dadurch beeinflusst werden können; die krankhaften Pro-

cesse können ihren Sitz in der ganzen Ausdehnung dieser Bahnen haben, vom Gehirn an bis hinab zum Rückenmark. Die Zerstörungen brauchen nicht überall gleichzeitig im Hirn, in den grossen Ganglien, in der Oblongata und im Rückenmark zu sitzen, es genügt, wenn die Bahn an einer Stelle in ihrem ganzen Verlauf alterirt ist.

Der Process kann der verschiedenste sein; er kann variiren von blosser Hyperämie bis zu den schwersten und irreparablen Zerstörungen. Auf diese Weise lassen sich alle ätiologischen Momente vereinigen. Die Noxe mag sein rheumatoider Natur, es können dendritische Vegetationen am Herzen losgelöst, zu embolischen Processen im Hirn führen, es können gewöhnliche Apoplexien aus brüchigen Gefässen in diesen Gegenden stattfinden, oder es mögen die unbekannten Mikroben von Straton und Laufenauer ihren Sitz dort aufschlagen, oder es mögen die hyalinen Körperchen von Jakowenko, die auch Wollenberg in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie zu Berlin am 12. Mai 1890 demonstrirte, daselbst gefunden werden.

Am zahlreichsten sind die Angaben über Befunde im Thalamus opticus und Corpus striatum, und am übereinstimmendsten werden dieselben als Sitz der Chorea bezeichnet.

Dass das, was als Centrum der Pyramidenbahn angesprochen werden kann, am häufigsten nach stattgefundener Reizung bezw. Zerstörung, Chorea erzeugt, kann Niemand Wunder nehmen. So ist es denn auch Bechterew gelungen, durch partielle Sehhügelläsionen choreaartige Bewegungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte hervorzurufen.

Es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Verschiedenartigkeit der Symptome, bezw. ihre Heftigkeit, der Ausdehnung und der Intensität der im Centralnervensystem gesetzten pathologischen Veränderungen entspricht. Den bisherigen Bearbeitern ist es nicht gelungen, trotz aller angewandten Scharfsinnigkeit und Spitzfindigkeit genau abgegrenzte Formen der Chorea zu fixiren, man hat sich deshalb mit Anführung einiger klinischer Differenzen geholfen, die aber keineswegs überall durchschlagend und keineswegs allseitig anerkannt sind. Es kann daher das in den letzten Jahren mehr und mehr hervorgetretene Verfahren, die mit Kunst und Mühe auch bei anderen Krankheiten auseinander gehaltenen klinischen Bilder unter grössere anatomische Gesichtspunkte zu subsummiren, auch hier mit Erfolg angewandt werden. Darum fort mit der complicirten Nomenclatur, fort mit der symptomatischen, der rheumatischen, der embolischen, der Jackson'schen Chorea und wie sie alle heissen, und bleiben wir bei dem allgemeinen Wort Chorea stehen, deren Sitz in dem

langen Weg der Pyramidenbahnen zu suchen ist, und deren Erscheinungen je nach der speciellen Localisation, je nach der Intensität der Affection verschieden sein muss.

Dieser Satz muss auch für diejenigen Fälle gelten, bei deren Section ein pathologisch-anatomischer Befund nicht nachgewiesen werden konnte. Ganz abgesehen davon, dass es bei Feststellung solcher Befunde sehr viel auf die grössere Schulung und die grösseren Hülfsmittel der Untersucher ankommt, kann es im centralen Nervensystem Störungen geben, die rasch vorübergehen, deren Vorhandensein eben nur durch die offenbaren Bewegungsstörungen manifest wird, während der Tod Nichts mehr davon erkennen lässt.

Der Widerspruch der positiven und negativen Befunde lässt sich einfach dadurch erklären, dass wir die unmittelbaren Folgen einfacher Chorea als moleculare Veränderungen unter dem Mikroskop nicht erkennen können, sondern nur ihre Folgezustände, die erst nach längerem Bestehen der Krankheit eintreten. Eine weitere Verschiedenheit der Befunde wird dadurch bedingt, dass die pathologischen Folgezustände sich nicht mit gleicher Schnelligkeit und Regelmässigkeit entwickeln.

Es können auch im Lebenden pathologische palpable Befunde, bezw. Resultate der Krankheit einige Zeit bestehen, bevor ihre Erzeugnisse und ihre Wirkungen durch definitive Producte zu erkennen sind. —

Die Erfahrung dürfte wohl allgemein unwidersprochen sein, dass bleibende, grobe Störungen nicht durch eine einmalige, kleine Attaque erzielt werden, sondern dass eine Reihe mehrfach wiederholter, derartiger Attaquen hierzu gehört, während nichts destoweniger auch einmalige Attaquen vorübergehende Krankheitszustände erzeugen können, die in der Folgezeit sich wieder verlieren. Heftige Attaquen indessen müssen von vornherein auch schwerere Zerstörungen im Gefolge haben und das wird zumal dann der Fall sein, wenn die Gefässwandungen ihre Elasticität und ihre Integrität eingebüsst haben. Das Gehirn wird durch schwächere Attaquen nicht abgetödtet, sondern es wird in einen Zustand versetzt, aus dem es sich bei geeignetem Regime wieder erholen kann, während durch fortgesetzte Läsionen locale Befunde, localer Tod erzeugt wird. Hierbei kommen aber ausserdem individuelle Verhältnisse in Betracht. Wir wissen nicht, warum bei einzelnen Menschen oft einzelne heftige Störungen alle die Folgen haben, die bei anderen nur durch wiederholte Angriffe zu erzielen sind; das ist zumal der Fall im Nervensystem, wo die Leichtigkeit nervöser Erregbarkeit die auffälligsten Verschieden-

heiten bedingen mag. Jedenfalls kann durch einfache erste Anfälle ein Zustand hervorgebracht werden, welcher das Gehirn für weitere Affectionen empfänglicher macht. Es besteht aber auch ein weiterer Unterschied zwischen wirklich todtem Material und nicht mehr functionsfähigem. Es kann sehr wohl sein, dass Nervencentren und Nervenfasern, die nicht mehr functioniren, noch nicht wirklich abgestorben sind; sie können vielleicht andere, nicht ohne Weiteres oder mit unseren Hülfsmitteln nicht zu erkennende Merkzeichen haben. Die Functionsfähigkeit kann bedingt sein durch Absterben, durch Ermüdung oder Erschöpfung, wie Koch und Filehne*) in ihren Versuchen über die Gehirnerschütterung dargethan haben.

Erst wenn die abgestorbenen Theile postmortale Veränderungen durchmachen, erst dann sind sie für uns kenntlich.

Es braucht also nicht wie bei anderen Krankheiten zu sein, in denen die anatomische Veränderung unmittelbar das Substrat der Krankheitssymptome darstellt. Kahler und Pick**) leiten Systemerkrankungen daher, dass in einem mangelhaft ausgebildeten Rückenmark ein Missverhältniss besteht zwischen Leistungsfähigkeit der Systeme und der ihnen zufallenden Arbeitsmasse. Es kann einem schwach veranlagten System schon eine Arbeit schwer werden, die als normal geleistet werden müsste, oder es können krankhafte Einflüsse ein solches System bereits alteriren, die ein normales System nicht zu alteriren vermögen.

Auf diese Weise wird man sich auch die verschiedenen Vorkommnisse bei der Chorea erklären können, die in Familien fortgeerbt, und bei denen anatomisch häufig gar nichts gefunden wird. Die Familienmitglieder ererben ein schwach veranlagtes, oder sonst wie alterirtes Gehirn, und kleine Angriffe können bei ihm schon grosse und zahlreiche Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Wenn in einem Gehirn mehr Material abgestorben ist, als wir erkennen können, so muss der anatomische Befund zu dem klinischen Bilde in bedeutendem Widerspruch stehen. Handelt es sich nur um Ermüdung des Nervensystems, so kann es bei plötzlich eintretendem Tode aus anderweiten Ursachen negative Befunde geben. Andererseits muss Heilung eintreten, wenn das Gewebe nicht getödtet wird.

Indessen auch die Ermüdung kann nachträglich in Tod ausgehen oder krankhafte Disposition mit accidentellen neuen Momenten erzeugen.

Dass bei alledem das Gefässsystem eine grosse Rolle spielt, dass

*) Langenbeck's Archiv XVII. 74.

**) Berliner klin. Wochenschrift 1879. No 10.

Hyperämie und Anämie zunächst krankhafte Hirnzustände an bestimmter Stelle setzen, kann nicht Wunder nehmen. Gerade die einfachen Vorgänge, die nur zu vorübergehenden, event. nur zu Functionsstörungen führen, finden hierdurch ihre Erklärung. Hinwiederum sind es die vom Blutgefässsystem ausgehenden dauernden Störungen und Zerstörungen, die bei chronischer und schwerer Chorea auf dem Sectionstisch gefunden werden.

Auch in unserem Falle war die Betheiligung des Gefässsystems eine hervorragende, wie die Hämatome und die Herde im Gehirn darthun.

Ich will nicht unterlassen, auf ein Symptom aufmerksam zu machen, nämlich auf die niedrige Temperatur, die die Kranke trotz ihrer schweren Hirnzustände darbot und auch bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass, wie in einem früher von mir beschriebenen Falle*), diese subnormalen Temperaturen gleichzeitig mit Linsenkernaffectionen beobachtet worden sind.

Die wenige Tage vor dem Tode auftretende Temperatursteigerung dürfte auf das Conto der terminalen Pneumonie zu schreiben sein.

*) Deutsche med. Wochenschrift 1885. No. 19.

XXII.

Ein Fall von subcorticaler Alexie (Wernicke).

Von

S.-R. Dr. **O. Berkhan**
in Braunschweig.

Am 22. November vorigen Jahres hatte der 50 Jahre alte Bäcker Emil Leich aus Veltenhof, um seine Backstube wärmer zu halten, das betreffende Ofenrohr geschlossen und sich dann in dieser Stube ungefähr drei Stunden aufgehalten. Nach Verlauf dieser Zeit war er aus der Stube gekommen, taumelnd und so eigenthümlich sprechend, dass seine Frau ihn nicht verstehen konnte. Als letztere dann die Backstube betrat und mit Kohlendunst gefüllt fand, glaubte sie, dass ihr Mann durch den Dunst nur berauscht sei und sich bald wieder erholen werde. Sie bemerkte jedoch in den nächsten Tagen, dass der Patient zwar wieder ganz gut gehen konnte, die Sprache aber unverständlich blieb. Auch fiel es ihr auf, dass derselbe nicht zu backen verstand, dass er den Backofen mit zunächst stehenden Holzstäben und andere unpassenden Geräthen zu reinigen suchte, glühende Kohlen mit den Fingern anfasste und die Thür, trozdem sie geschlossen war, zuzudrücken suchte. Als dann nach Verlauf von 8 Tagen der Patient wieder regelrecht zu backen anfing, seine Sprache aber schwer verständlich blieb, führte sie ihn mir am 3. December zu.

Der Patient war ohne besondere Hülfe vom Wagen gestiegen und die sechs Stufen meiner Haustreppe hinaufgekommen. Er war mittelgross und hatte ein äusserst bleiches Aussehen. Die Hornhaut des rechten Auges war durch eine früher erlittene Verletzung getrübt und liess nur die Unterscheidung von hell und dunkel zu. Das linke Auge zeigte sich leicht hypermetropisch. Es bestand keine Lähmung der Gesichtsmuskeln und der Zunge ebenso wenig wie Lähmungserscheinungen der Extremitäten vorhanden waren. Die Patellarreflexe waren vorhanden und nicht erhöht. Patient vermochte meine Hand mit beiden Händen gleichmässig stark zu drücken, wobei er mich etwas zu sich heranzog. Auch Störungen der Sensibilität waren nicht nachzuweisen;

ferner das Gehör, der Geschmack und der Geruch ungestört. Ich muss dabei bemerken, dass mir die Frau des Patienten angab, sie habe in den ersten Tagen der Erkrankung ihres Mannes aus dessen Worten entnehmen können, dass ihm „Alles gerochen“ habe und er nicht schmecken könne. Genaueres vermochte die Frau, welcher die Sorge um die Bäckerei und sechs Kinder oblag, nicht zu berichten.

Ich habe noch hinzuzufügen, dass Sprachstörungen bis zu dem Anfalle nicht vorhanden gewesen sind, auch keine bemerkenswerthe Erkrankung bis dahin vorgekommen sein soll, und dass Spuren einer etwa früher bestandenen Lues nicht nachzuweisen waren.

Das Herz und die grossen Gefässe zeigten sich gesund.

Auf meine Frage, wie Patient heisse, antwortete er: „Ja, ich kann ja dieses machen; ich kann es nicht davon sagen; es kommt nicht davon“; wo er wohne: „Ich meine von draussen“; wie alt er sei: „Mir gefällt dieses, ich kann's ja gleich machen; wenn das von mir so kommt, das fehlt von mir“.

Es pflegten in der ersten Zeit in seinen Antworten stets die Hauptwörter zu fehlen. — Ende Februar stellten sich solche wieder ein, wie ich hier hinzufügen will, denn auf die Frage, wie er heisse, antwortete er zu dieser Zeit zum ersten Male: „Emil Leich“, wo er wohne: „Im Bäckerhof“ (= Veltenhof) auf die Frage, wie alt er sei, erwiderte er jedoch nur: „48, 48, 49“. Und Anfang April hörte ich zum ersten Male Hauptworte beim spontanen Sprechen, z. B. anknüpfend an die früher stattgefundene Einathmung von Kohlendunst und an seinen Geschmack: „So kommt das schon aus dem Munde aus und nehme mal ein bischen dran, so geht es gut, so geht es tolle, sowie unternehmen“ und bezüglich der Verdauung: „Heute habe ich auch schon Zwetschen und fühle mich schon wieder fein dadurch“. —

Als ich ihm einen eisernen Frosch (Briefbeschwerer) zeigte und fragte, was das sei, sagte er: „Schlüssel“, ein vorgehaltenes Streufass nannte er „Stegelthür“, eine Zahnbürste: „Spiegelkämme, reingemacht“, wobei er die Bewegung des Putzens machte. Ein vorgezeigtes Messer nannte er richtig „Messer“. Ich liess ihn die vorigen Gegenstände betasten, aber er vermochte nicht die richtige Benennung zu finden. — Auch hier möchte ich hinzufügen, dass der Patient später, im April, den vorgehaltenen Frosch ein Krösche nannte. Das Wort „Krösche“ wurde nach einer kurzen Pause wie von einem Stotternden hervorgestossen, der sein Zwerchfell zuvor in Inspirationsstellung gebracht hat. —

Er vermochte bis 19 zu zählen, dann stockte er. Als ich ihn schreiben und lesen lassen wollte, suchte er nach seiner Brille, die er vergessen hatte, und sagte dann: „Ja dies schreiben schreiben kann ich, ich dieses noch nicht lesen“. Da er nun auswärts wohnte und mich mit wochenlangen Zwischenräumen zu besuchen pflegte, so entfällt die Untersuchung auf Lesen und Schreiben auf den Januar d. J. und die folgenden Monate.

Als ich dem Patienten Gedrucktes zum Lesen gab, starrte er (mit Brille) dasselbe an und schwieg. Ich hielt ihm deshalb gedruckte Sylben und Worte vor, aber er machte eine ungeduldige Bewegung und schwieg.

Als ich dann einzelne gedruckte Buchstaben durchnahm, fand sich, dass er nur das a i o richtig anzugeben wusste. Die übrigen Buchstaben nannte er entweder falsch oder er liess sogenannte todte Sylben hören wie: ma, ja oder er schwieg, wenn er sie nennen sollte. Ebenso verhielt es sich mit dem Lesen gedruckter einzelner Zahlen.

Die richtigen sowie nicht richtigen Angaben erfolgten immer erst nach Verlauf einiger Secunden.

Beim Vorhalten von Geschriebenem zeigte es sich ebenfalls, dass nur einzelne Buchstaben richtig angegeben werden konnten.

Bewegungen der Finger oder der Lippen beobachtete ich bei diesen Leseproben nicht.

Beim Schreiben (Dictatschreiben und Copiren nach Vorgeschriebenem), welches etwas langsam ausgeführt zu werden pflegte, wurden zuweilen Buchstaben, Sylben und Worte weggelassen, einzelne Buchstaben durch falsche ersetzt, auch zuweilen Worte zweimal wiedergegeben.

Ich will der Anschaulichkeit wegen hier einige seiner Schriftstücke wiedergeben:

I. Abschrift nach Dictat:

II. Spontanes Schreiben:

III. Abschrift nach geschriebener Vorlage:

Es ist daraus zu ersehen, dass die Abschrift nach geschriebener Vorlage am wenigsten gut geleistet wurde, was aus dem beeinträchtigen Vermögen zu lesen erklärlich ist.

Seine Schreibweise zeigte Manches ähnlich oder gleich seinen Reden: So schrieb er zum Beispiel: Affenheit statt Offenheit und sagte: Krösche statt Kröte, Lust statt Luft.

schrieb: Leich E Leich,
und sagte: Ja dies schreiben, schreiben; 48, 48,
schrieb: Leich Roggen (Andeutung, dass er Bäcker sei?),
und sagte: Spiegelkämme reingemacht —

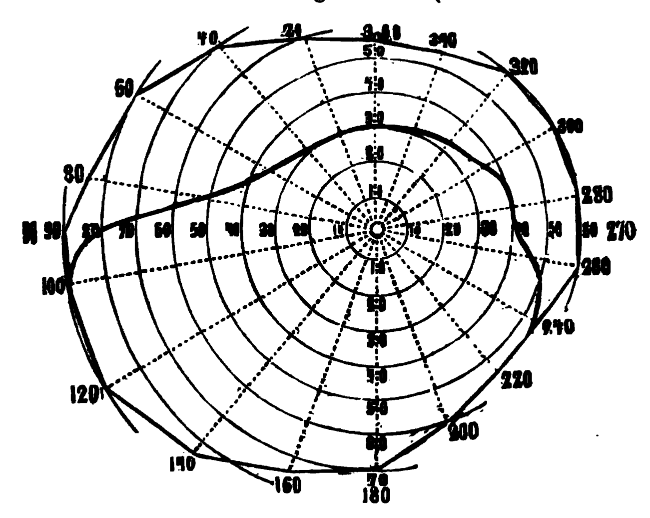
Fehler, welche in's Bereich des Schreib- und Sprachstammelns fallen.

Eine Prüfung des Farbensinnes ergab, dass er die Hauptfarben richtig zu nennen wusste, statt schwarz sagte er dabei spratz.

Wegen einer etwa vorhandenen Einschränkung des Gesichtsfeldes hatte ich den Augenarzt Herrn Dr. Pfeiffer gebeten, eine Untersuchung vorzunehmen. Derselbe hatte die Güte, mir folgenden Bericht zu senden:

„Patient Leich hat eine mit Hakentafel ganz gut zu bestimmende Sehschärfe von $^6/_{10}$ der Norm unter Ausgleich der vorhandenen schwachen Hypermetropie (+ 1,00 sphär.).

Die Gesichtsfeldaufnahme ist weniger sicher möglich, da die Angaben des Patienten etwas langsam erfolgten. Jedoch ist höchstens eine mässige Einschränkung desselben in der oberen Hälfte vorhanden. In der unteren Hälfte ist das Gesichtsfeld vollständig normal“ (siehe beistehendes Schema).



Die centrale Farbenempfindung ist durchaus ungestört.

Der Augenspiegelbefund des linken Auges ist folgender: Papille leicht grauweiss gefärbt, Arterien deutlich verengt, Venen mässig, besonders in der Peripherie erweitert.

Papillargrenzen ganz leicht verwaschen. Retina circumpapillär leicht ödematös gefärbt, in der Peripherie normal.

Pupillenreaction bei der Accommodation etwas verringert. Auf directen Lichteinfall sowohl wie auf indirecten vom rechten Auge aus sehr gut reagirende Pupille.

Untersuchung des rechten Auges leider in Folge der Hornhautnarbe unmöglich. Mit dem Augenspiegel erhält man aus der fast vollständig verwachsenen Pupille noch schwachrothen Reflex". —

Der Patient vermochte somit für vorgezeigte Gegenstände nur schwer den Namen anzugeben, auch wenn er sie betastete; die Fähigkeit des Lesens war bei ihm aufgehoben, nur wenige Buchstaben vermochte er richtig anzugeben, ebenso nur einzelne Zahlen. Das Dictatschreiben sowie das spontane Schreiben war weniger gestört, als das Abschreiben nach geschriebener Vorlage, erklärlich durch die vorhandene Gesichtsfeldeinschränkung. Es war ausserdem Schreib- und Sprachstammeln vorhanden.

War die Intelligenz des also Leidenden eine verminderte? Diese Frage drängte sich mir während der Behandlungszeit mehrfach auf. Wenn ich auch einen geringeren Grad von Geistesbildung bei ihm, dem Landbewohner, voraussetzen musste, so war trotzdem von Anfang an das eifrige Bestreben bei ihm zu erkennen, gesund zu werden; er scheute nicht die Unbilden der Witterung im Winter, um zu mir zu kommen, liess sich stets willig untersuchen, beachtete genau die Aussagen seiner ihn begleitenden Frau, befolgte gewissenhaft die ihm gegebenen Vorschriften und ging auf meinen Vorschlag, ihn dem ärztlichen Verein vorzustellen, sofort ein, ein Vorschlag, der indessen durch seinen bald darauf erfolgten Tod nicht zur Ausführung kam. Ich habe somit keinen Grund, eine verminderte Intelligenz bei ihm anzunehmen. Ebenso wenig war eine Schwäche des Gedächtnisses bei ihm bemerklich, denn er konnte sich an frühere und letztvergangene Ereignisse stets erinnern. Auch das Vermögen, sich zu orientiren, hatte nicht bei ihm gelitten, denn als seine Frau, die ihn zu mir zu bringen pflegte und dann in einem Gasthofe ausspannte, ihn einstmals nicht wieder abholte, fand er den Weg zum Gasthofe, mehrere Strassen entlang, allein. Indessen hatte ich doch für nöthig erachtet, mich mit ihm über den einzuschlagenden Weg zuvor zu verständigen.

Eine der Hauptklagen des Patienten war die eines nicht zureichenden Appetits. Einmal gelang es, den letzteren zu bessern und dadurch sein blasses Aussehen zu mindern. Diese Besserung hielt aber nur wenige Wochen an.

Als Patient am 14. Juni, das letzte Mal, zu mir kam, sah er blasser als gewöhnlich aus, er athmete etwas erschwert und klagte über Rückenschmerzen. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergab keine Störung, die des Urins zeigte beim Kochen und Zusatz von Salpetersäure leichte Trübung und schwach-röthliche Färbung. Schwellungen am Körper waren nicht vorhanden.

Am 15. Juni wurde ich zu ihm geholt, es war Lungenödem eingetreten, dem er Mittags 12 Uhr erlag.

Die am 16. Juni Nachmittags vorgenommene Section, bei der mir Herr Wasserfall, cand. med., behülflich war, ergab Folgendes:

Schädeldach mitteldick, symmetrisch gebaut. Nähte sämmtlich verwachsen. Die Dura mater ist auf der linken Seite vorn mit dem Schädeldach verwachsen und dabei in der Mittellinie stark verdickt. Der Längsblutleiter reichlich mit Blut gefüllt. Die Basis des Schädelinneren symmetrisch. Die Pia mater leicht abziehbar; die Gehirnwindungen gross, von wenig derber Beschaffenheit.

Am linken Lobus angularis zeigt sich eine etwas eingesunkene Stelle von der Grösse einer Haselnuss, weich anzufühlen. Beim Eröffnen dieser Stelle entleert sich ein röthlicher, zerfliessender Brei; am Erweichungsherd betheiligt sich Hirnrinde und weisse Substanz, letztere nach rückwärts $1^1/_2$ Ctm., nach vorwärts $2^1/_2$ Ctm. Der Boden des Erweichungsherdes ist uneben und fühlt sich härtlich an.

An mehreren Stellen des Circul. arter. Will. und im Verlauf der linken Art. Foss. Sylvii finden sich Verdickungen der Wand der Arterien, welche dann steifer ist und weingelb aussieht. Auf dem Querschnitt erweisen sich diese Verdickungen als endarteritisch. Vor ihrem Eindringen in die seitliche Spalte der Grosshirnhemisphäre zeigt sich die linke A. Foss. Sylv. mit der Spitze des untern Lappens stark verwachsen. An dieser Stelle ist die Arterie am stärksten verdickt und ihr Lumen total verschlossen. Von dieser Stelle ab lassen sich strichweise die vorhin erwähnten, weingelb erscheinenden Verdickungen der Arterie bis in die Nähe des Erweichungsherdes verfolgen. Die Ventrikel nicht erweitert, das Ependym beiderseits verdickt und granulirt.

Die Vierhügel, Seh- und Streifenhügel ohne nachweisbare Veränderungen.

Die rechte Hemisphäre normal.

Beide Nieren zeigen sich stark vergrössert, cystös entartet.

Die weitere Untersuchung hatte der Prosector des hiesigen herzoglichen Krankenhauses, Herr Dr. Beneke, die Güte, vorzunehmen. Dieselbe ergab nach dessen mir zugesandtem Berichte:

1. „Stück aus dem Grosshirn, Stelle des Erweichungsherdes: Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol zeigt sich noch evident die Einsenkung und Erweichung des betreffenden Abschnitts; über demselben ist die Pia stark verdickt und reicht auch so verdickt in die Tiefe eines Sulcus, welcher den Erweichungsherd von einem gesunden Nachbargyrus trennt. In der weissen Substanz scheidet sich die erweichte Partie, welche im Gegensatze zu der verdickten Pia sehr bröcklich erscheint, durch eine weissliche schmale Zone von unregelmässiger Begrenzung von dem normal erscheinenden Gewebe.

Mikroskopische Untersuchung: Die dem Erweichungsherde anliegenden Gyri zeigen im Ganzen normalen Bau und auch (bei der Färbung nach Weigert) normale Anordnung der in die weisse Substanz von der Rinde einstrahlenden markhaltigen Nerven; die in der Rinde selbst verlaufenden scheinen dagegen erheblich vermindert. An einem Gyrus findet sich plötzliches Aufhören der Nervenfasern und Uebergang des Mark- und Rindengewebes in ein

sehr zellenreiches Granulationsgewebe, welches der oben erwähnten Piaeinsenkung entspricht und sich vor allem durch einen ausserordentlichen Reichthum an Blutgefässen neuer Bildung auszeichnet. Dies Gewebe, welches gleichzeitig reich an Leukocyten ist, überbrückt einen Defect von Mark- und Rindensubstanz, um sich auf der entgegengesetzten Seite in ähnlicher Weise ziemlich unmittelbar der noch erhaltenen Marksubstanz in zackiger Grenzlinie anzulegen. Unterhalb dieses Granulationsgewebes fanden sich grössere Lücken im Gewebe, entsprechend ausgefallenem erweichten Mark, ferner Reste von solchem in Form fleckiger Herde, deren markhaltige Nerven fast ganz oder völlig geschwunden sind, während die Glia als ganz lockeres Netz mit helleren Maschenräumen und mehr oder weniger Leukocyten hervortritt; diese Herde finden sich confluirend zu dem grösseren Defect, oder eingesprengt in die noch normale Markmasse.

Verstopfte Gefässe in der untersuchten Stelle nicht nachweisbar.

2. Verzweigung der A. Foss. Sylv. und des Circul. arterios. Willisii. An mehreren Stellen Verdickungen der Wand der Arterien, auf dem Querschnitt sich als endarteritisch erweisend. An der stärkst verdickten Stelle ist das Lumen total verschlossen (die Stelle entspricht einem grösseren Ast). Die mikroskopische Untersuchung letzterer Stelle ergiebt: Ausbuchtung der Media, hochgradige Endarteritis mit sehr zellarmen, hyalinen, und zum Theil atheromatös zerfallenden Gewebslagen. Auf diesen Stellen sitzen obturirende Thromben (Emboli?), in voller Organisation begriffen, reich an Blutpigment führenden Wanderzellen; die centralen Stellen zeigen letztere am meisten, daselbst auch die jüngsten Organisationselemente. — Specifisch luetisches Gewebe nicht nachweisbar.

Die Verstopfung der Arterie durch autochthone Thrombose (oder Embolie?) ist dem Alter der Organisationsgewebe nach wohl in dieselbe Zeit, als die Entstehung des Erweichungsherdes zu legen.

3. Cystenniere. Die mikroskopische Untersuchung zeigt alle Elemente der normalen Niere, jedoch in hochgradig pathologischen Zuständen.

XXIII.

Aus der medicinischen Klinik der Universität Bonn.

Ein Fall von multipler Hirn- und Rückenmarksklerose im Kindesalter nebst Bemerkungen über die Beziehungen dieser Erkrankung zu Infectionskrankheiten.

Von

Dr. **August Nolda**

Deutscher Kurarzt in Montreux. Sommer: St. Moritz-Bad (Ober-Engadin).

Noch vor zwanzig Jahren war man der Ansicht, dass die multiple Hirn- und Rückenmarksklerose bei Kindern überhaupt nicht vorkomme. Sorgfältigere Untersuchungen und neuere diagnostische Hülfsmittel haben aber das Vorhandensein dieser Krankheit im Kindesalter sicher gestellt und bis jetzt sind im Ganzen 25 Fälle bekannt, die das Symptomenbild der multiplen Herdsklerose mehr oder weniger ausgeprägt darbieten.

Diese doch immerhin geringe Anzahl, sowie der Umstand, dass die Aetiologie fast ganz dunkel ist, lassen es mir gerechtfertigt erscheinen, wenn ich auf Grund eines noch nicht veröffentlichten Falles diese Erkrankung einer Besprechung unterziehe.

In dieser Arbeit will ich zuerst einen Fall beschreiben, der auf der medicinischen Klinik zu Bonn zur Beobachtung kam, und der mir von Herrn Professor Fr. Schultze gütigst zur Verfügung gestellt wurde, wofür ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Im Anschluss daran will ich die bis jetzt bekannten Fälle kurz besprechen, wobei ich auf diejenigen etwas näher eingehen werde, welche noch nicht im Zusammenhang veröffentlicht sind. Es sind dies im Ganzen sieben Kranke.

Zum Schluss werde ich versuchen, den Nachweis zu liefern, dass die multiple Herdsklerose im Kindesalter in Wechselbeziehungen zu Infectionskrankheiten steht, sich in vielen Fällen aus denselben

entwickelt, und dass Infectionskrankheiten verschiedener Art dieses ätiologische Moment abgeben können.

Leider liegt nur in einem Falle — Schüle (10) — ein positiver Sectionsbefund vor.

Wir müssen also trotz der Schwierigkeit der Diagnose diejenigen Fälle als sicher annehmen, bei denen die klinischen Symptome eine andere Erkrankung ausschlossen.

Eigene Beobachtung.

Anamnese: Minna N. aus der Nähe von Pyrmont; 9 Jahre alt. Eingetreten am 12. Juni 1890. Vater und Mutter sind gesund. Weder Lues noch Nervenkrankheiten in der Familie nachzuweisen. Der einzige fünfjährige Bruder der Patientin ist normal entwickelt.

Patientin selbst ist bis zu ihrem 7. Lebensjahre vollkommen gesund gewesen. Die Geburt war normal; das Kind ausgetragen. Mit einem Jahre lernte sie laufen. Hat weder Masern, noch Scharlach, noch eine andere Infectionskrankheit durchgemacht. Während des Zahnens soll sie einige Tage starkes Fieber gehabt haben. Bis zum 7. Lebensjahre bemerkte man nichts Abnormales am Gang. Patientin ging grosse Strecken, ohne zu ermüden. In der Klasse gehörte sie zu den besten Schülerinnen.

Vor zwei Jahren bemerkte die Mutter, dass der Gang des Mädchens steifer wurde. Beim Gehen trat leicht Ermüdung ein und klagte Patientin über Schwäche in den Beinen. Sie fiel leicht, weil sie die Füsse nicht schnell genug vom Boden aufheben konnte: dieselben „klebten an der Erde“, wie sich die Mutter selbst ausdrückte.

Von nun an verschlimmerte sich der Zustand stetig. Es trat eine ganz leichte Kyphose der Wirbelsäule im unteren Brust- und oberen Lendentheil auf. Die Wirbelsäule war nie schmerzhaft. Arme und Beine zitterten oft; erstere fast nur dann, wenn Patientin etwas in die Hand nahm, um es nach einer bestimmten Richtung, z. B. zum Munde zu führen. Seit fast einem Jahre klagte sie zuweilen über Schmerzen in den Kniegelenken.

In letzter Zeit ziemlich oft leichte Kopfschmerzen und dann und wann geringes Schwindelgefühl. Die Intelligenz der Kleinen hat nicht abgenommen, nur will die Mutter bemerkt haben, dass Patientin in der letzten Zeit etwas langsamer spricht. Zwangslachen ist nie dagewesen. Obstipation seit $^3/_4$ Jahren. Vor einem Jahre trat plötzlich Incontinentia urinae auf. Dieses Symptom verschwand aber nach vier Tagen und ist bis jetzt nicht wieder aufgetreten.

Status praesens (Juni 1890).

Patientin ist für ihr Alter gut entwickelt und genährt und von normaler Grösse. Gesunde Hautfarbe. Gesichtsausdruck freundlich. Schädel stark entwickelt, breit. Im unteren Brust und oberen Lendentheil ist die Wirbelsäule

ganz leicht und regelmässig kyphotisch. Hals-, oberer Brust- und unterer Lendentheil normal. Nirgends ist die Wirbelsäule auf Druck schmerzhaft. Sonst keine Abnormitäten am Knochensystem.

Die Sensibilität ist an allen Stellen des Körpers gut erhalten, Tastsinn, Ortssinn, Temperatursinn, Drucksinn normal. Nirgends Anästhesien, Hyperästhesien oder Parästhesien.

Zuweilen leichte Kopfschmerzen und dann und wann Schmerzen in den Kniegelenken.

Die Motilität ist gestört: Patientin kann ohne Unterstützung weder gehen noch stehen. Dagegen kann sie sich langsam, aber ziemlich gut im Bett aufsetzen und ohne Unterstützung in der sitzenden Stellung bleiben.

Die Gehstörungen sind ziemlich hochgradig. Schrittbewegungen an sich möglich, aber nur, wenn man die Kranke hält. Die Fussspitzen werden nur wenig gehoben; der Gang erscheint dadurch schleifend und steif. In der rechten unteren Extremität beim Aufheben des Fusses Zittern. Spastisch-paretischer Gang.

Patientin kann mit den unteren Extremitäten alle Bewegungen ausführen. Sie hebt dieselben im Bett ohne Tremor, spreizt sie auseinander und beschreibt damit einen leidlich guten Kreis. Beugen und Strecken normal. Passives Beugen erschwert; sie setzt dem Beugeversuch einen grösseren Widerstand entgegen. An den Beinen besteht in der Ruhe kein Tremor. Führt Patientin die Ferse des einen Beines an die Patella des anderen, so macht sich ein leichtes Wackeln bemerkbar.

Füsse werden gut dorsal flectirt; jedoch tritt eine abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln dabei zu Tage. Patientin ist z. B. nicht im Stande, die Dorsalflexion öfter wie 2—3 Mal kräftig auszuüben. Nach einiger Zeit der Ruhe kehrt die normale Kraft zurück. Muskulatur schlaff, aber nicht atrophisch. Die Füsse fühlen sich weder kalt an, noch sind sie livid verfärbt.

Mit den oberen Extremitäten sind ebenfalls alle Bewegungen möglich. Die Muskulatur derselben ist normal entwickelt. In der Ruhe kein Tremor. Soll die Kranke nach meinem Finger greifen oder einen Löffel zum Munde führen, so entstehen abnorme, ziemlich rhythmische Bewegungen mit regelmässigen Intervallen, die sich unschwer als „Intentionszittern“ erkennen lassen. Derselbe Tremor entsteht auch, wenn Patientin die Spitzen ihrer Zeigefinger zusammen bringen soll. Bei allen diesen Bewegungen verfehlt sie ihr Ziel nie: in Folge des Tremors braucht sie nur längere Zeit dazu. Beim Schliessen der Augen wird das Zittern nicht stärker. Keine Paresen. Keine fibrillären Muskelzuckungen.

Reflexvorgänge: Untere Extremitäten. Hautreflexe überall von normaler Stärke. Erheblicher Spasmus im Quadriceps beiderseits.

Sehnenreflexe: Starker intensiver Fussclonus an beiden Füssen. Patellarsehnenreflexe ebenfalls verstärkt; dabei mehrere Zuckungen. Dieselben werden auch ausgelöst, wenn man die Tibia oder die Patella beklopft. Keine ausgesprochene tonische Starre.

An den oberen Extremitäten gleichfalls spastische Erscheinungen. Supinatorreflex sehr stark; derselbe ist auch durch Beklopfen der Ulna und der Handwurzelknochen auslösbar. Dabei Beugung der Finger. Tricepsreflex ebenfalls beiderseits gesteigert. Durch Beklopfung der Tricepssehne kommt eine Streckung der Hand zu Stande. Leichter Spasmus im Triceps.

Der Kopf wird frei in allen Richtungen bewegt; Tremor dabei nicht beobachtet. Keine Steifigkeit der Halsmuskulatur.

Kein Nystagmus; auch nicht bei schnellen Bewegungen des Auges. Kein Strabismus.

Die Sinnesorgane sind intact. Patientin schmeckt, riecht, sieht und hört sehr gut.

Die Pupillen sind gleich weit und reagiren gut. Kauen und Schlucken normal. Am Facialis nichts Abnormes.

Jauchzende Inspirationen niemals beobachtet.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt und gut, wenn auch etwas langsam, in allen Richtungen bewegt. Keine fibrillären Zuckungen.

Die Sprache ist verlangsamt, aber nicht lallend. Die Worte werden gut, aber gedehnt, und mit einer längeren Pause zwischen den einzelnen Silben ausgesprochen. Patientin zählt mässig rasch. Die Kleine macht einen recht intelligenten Eindruck; sie liest, schreibt, rechnet etc. und befolgt Alles, was man sagt.

Keine Erscheinungen von Seiten der peripheren Nerven. Zuweilen Schwindelgefühl.

Alle Organe sind gesund. Patientin leidet seit $^3/_4$ Jahren an geringer Obstipation und hat vor einem Jahre einen plötzlichen Anfall von Blasenstörung gehabt.

Während des Spitalaufenthaltes schwankte die Temperatur zwischen 36,6 und 37,4° C., der Puls zwischen 108 und 125. Das Athmen war nie beschleunigt. Kein Eiweiss; kein Zucker.

Da der Mutter keine baldigen Erfolge von dem Aufenthalte in der Klinik versprochen werden können, verlässt sie mit der Patientin am 20. Juni 1890 das Krankenhaus.

Epikrisis. Fassen wir kurz das Krankheitsbild zusammen: Patientin ist bis zum 7. Lebensjahre vollkommen gesund gewesen. Dann treten zuerst Gehstörungen auf, die sich nach und nach zu einem typisch spastisch-paretischen Gang entwickeln. Im Laufe der Zeit kommen hinzu: Spastische Erscheinungen an den Extremitäten; Intentionszittern, gedehnte, verlangsamte Sprache, plötzliche Störungen von Seiten der Blase, Obstipation; abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln; Schwindelgefühl; leichte Kopfschmerzen, dann und wann Schmerzen in den Kniegelenken.

Die Sensibilität bleibt normal, ebenso die Intelligenz. Sehstörungen und Nystagmus fehlen. Keine hereditäre Belastung; keine Infectionskrankheiten.

Die Dauer der Krankheit bis zur Entwickelung des jetzigen Symptomencomplexes beträgt zwei Jahre.

Die klinische Diagnose: multiple inselförmige Sklerose des Hirns und Rückenmarks ist damit sicher gestellt; der mitgetheilte Fall stellt ein typisches Bild dieser Erkrankung dar.

In differenzial-diagnostischer Hinsicht käme hier wohl nur eine Compressionsmyelitis — wegen der leichten Kyphose — oder die hereditäre Ataxie Friedreich's in Betracht. Erstere ist aber auszuschliessen, weil bei derselben nie Intentionszittern beobachtet worden ist und die spastischen Erscheinungen wegen der Localisation der Kyphose nur die unteren Extremitäten betreffen würden. Letztere fällt deshalb, weil keine Heredität nachzuweisen ist und weil bei dieser Erkrankung die Patellarsehnenreflexe fast stets herabgesetzt, nie aber erhöht sind. Auch hat dieser Tremor nur eine ganz oberflächliche Aehnlichkeit mit atactischen Bewegungen.

Die Frage, ob die multiple Herdsklerose im Kindesalter vorkomme, ist erst 1871 durch den schon oben erwähnten Fall von Schüle (10), der zur Section kam, im bejahenden Sinne beantwortet worden. Es handelte sich um ein Mädchen, das mit sieben Jahren erkrankte und ist dieser Fall bis jetzt der einzige geblieben, in welchem die klinische Diagnose durch die Autopsie bestätigt werden konnte. Die Dauer der Krankheit betrug $7^1/_2$ Jahre.

Zenker*) berichtet allerdings über einen weit früheren Fall, der am 20. Juli 1854 in der Diakonissenanstalt zu Dresden zur Section kam, wobei eine multiple Hirnsklerose gefunden wurde. Das Rückenmark wurde nicht untersucht. Bei diesem 7jährigen Mädchen waren während des Lebens nie Erscheinungen aufgetreten, die auf eine inselförmige Hirn- und Rückenmarksklerose schliessen liessen. Es handelt sich hier wahrscheinlich um einen der nicht seltenen Fälle, die die Franzosen „Sclérose en plaques fruste" nennen und die Eichhorst (28) unter dem Namen „Atypische Sklerose" zusammengefasst hat.

Durch den von Schüle veröffentlichten Fall angeregt, mehren sich die Mittheilungen über klinische Beobachtungen der multiplen Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter.

H. ten Cate Hoedemaker (12) stellte 1879 die Fälle zusammen und unterzog dieselben einer sehr strengen Kritik. Er selbst bereicherte unsere Kenntniss der multiplen Sklerose bei Kindern durch zwei neue, sehr eingehend untersuchte Fälle (der eine ist von ihm selbst, der andere von Erb beobachtet), und hält er das Vorkommen dieser Krankheit im Kindesalter für sicher gestellt.

P. Marie (13) sammelte 1883 sämmtliche in der Literatur bekannten Fälle — es sind 13 — und fügte eine auf der Charcot'schen Klinik gemachte Beobachtung hinzu. Dieser Fall ist aber zum mindesten wegen des Ausganges in Genesung fraglich. Patient erkrankte mit 14 Jahren und wurde geheilt. 1883 ist der betreffende Kranke 20 Jahre und ein grosser gesunder Mensch von robustem Aussehen. Die Symptome der multiplen Herdsklerose

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Band VIII. 1871. S. 126.

sind verschwunden bis auf heftige Kopfschmerzen, die oft wiederkehren. Charcot hat die Diagnose selbst gestellt.

Auch Marie kommt zu der Schlussfolgerung, dass die multiple Sklerose im Kindesalter auftritt. und zwar verhältnissmässig nicht selten. Die Symptome seien dieselben wie bei Erwachsenen und liessen sich die Anfänge der Erscheinungen meistens bis in's 3. und 4. Lebensjahr verfolgen. Im Uebrigen bespricht er in dieser Arbeit die Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und der hereditären Ataxie Friedreich's.

In einer längeren Arbeit zählt L. Unger (17) die bis 1887 bekannt gewordenen Fälle auf; sie sind jetzt auf 19 angewachsen. Merkwürdig ist es, dass Unger mit keinem Worte des Falles von Stadthagen (15), der 1883 veröffentlicht wurde, Erwähnung thut. Ich komme auf die Arbeit von Unger noch zurück.

H. Oppenheim (19 und 20) hat 1887 und 1889 auf einige neue Symptome aufmerksam gemacht, die die Diagnose in schwierigen Fällen wesentlich erleichtern. Auch er ist der Ansicht, dass die multiple Sklerose viel häufiger bei Kindern vorkommt, wie bisher angenommen. Er betont die Thatsache: „dass man die Herdsklerose des Erwachsenen in nicht seltenen Fällen in ihren Uranfängen bis in die früheste Kindheit zurückverfolgen kann, und zwar ist es bald die Erkrankung in ihrem ganzen Umfange, welche schon in der ersten Lebenszeit von den Eltern beobachtet wurde oder — und das ist viel häufiger der Fall — es sind einzelne Symptome, welche bis in das früheste Kindesalter zurückgreifen“ (19).

Der Autor bemerkt in demselben Vortrag, dass er „einige Male bei Kindern die unanfechtbare Diagnose stellen konnte“. Ausserdem erwähnt er zwei Knaben im Alter von 12 und 13 Jahren, wo sich die Krankheit in Anschluss an Scarlatina entwickelte.

Die von H. Oppenheim neu beobachteten Symptome, auf welche derselbe besonderen Werth legt, sind plötzlich auftretende Störungen von Seiten der Blase, abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln und Zwangslachen. Die ersten beiden Symptome waren bei meinem Fall vorhanden und möchte ich besonders auf die abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln hinweisen. H. Oppenheim (19) führt dieses Symptom zuerst kurz 1887 an; seitdem ist nichts mehr in der Literatur darüber erschienen, auch nicht in dem 1887 von Oppenheim (20) veröffentlichten Aufsatz: „Weitere Notizen zur Pathologie der disseminirten Sklerose“.

P. Marie (14) hat 1884 die Wechselbeziehungen zwischen multipler Sklerose und Infectionskrankheiten untersucht. Er kommt zu dem Schluss, dass Infectionskrankheiten die Ursache der multiplen Sklerose sind. Als ätiologisches Moment können Infectionskrankheiten verschiedener Art auftreten.

So wurde nach Marie multiple Sklerose in Anschluss an folgende Infectionskrankheiten beobachtet:

6 Mal nach Typhus,
1 Mal nach Cholera und Typhus,

2 Mal nach Variola,
3 Mal nach Pneumonie,
(jedoch ist es ungewiss, ob der Fall von Westphal nicht schon vor der Erkrankung an Pneumonie Symptome der multiplen Sklerose gezeigt hat):
1 Mal nach Erysipel,
1 Mal nach Scarlatina,
1 Mal nach Keuchhusten,
1 Mal nach Intermittens,
2 Mal nach Infectionskrankheiten, wo keine bestimmte Diagnose gestellt wurde.

Bei einigen der hier angeführten Fälle ist die Diagnose: multiple Herdsklerose zum mindesten fraglich. Der Fall von Schepers (Berliner klin. Wochenschr. 43, 1872) gehört sicher nicht hierhin.

Ausserdem ist bei der relativen Häufigkeit dieser Erkrankung bei Erwachsenen das von Marie beigebrachte Material zu klein, um seine Schlussfolgerung: „Infectionskrankheiten sind die Ursache der multiplen Sklerose" ohne jede Einschränkung gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

Strümpell (27) hat im Gegensatz zu Marie Infectionskrankheiten als ätiologisches Moment nicht nachweisen können.

Möbius verlangt in einem Referat über die Arbeit von Marie den Nachweis an grösserem Material: „ob wirklich in der Vorgeschichte der multiplen Sklerose die Infectionskrankheiten eine eben solche Rolle spielen, wie sie für die Syphilis bei der Tabes auf statistischem Wege dargethan worden ist. In erster Linie würden bei der Schwierigkeit der Diagnose Fälle mit Sectionsbericht zu benutzen sein".

Bei Kindern gilt das Auftreten der Herdsklerose als eine Seltenheit. Aus diesem Grunde sind die im jugendlichen Alter beobachteten Fälle im Allgemeinen viel sorgfältiger untersucht wie bei Erwachsenen. Sie eignen sich also bei dem Fehlen von Sectionen in erster Linie dazu, um die Beziehungen zu Infectionskrankheiten zu untersuchen. Diese Fälle sind fast alle veröffentlicht worden und lässt sich ausserdem das Material leicht übersehen.

Deshalb möchte ich im Anschluss an die von L. Unger (17) im Jahre 1887 gesammelten und an die seitdem bekannt gewordenen Fälle auf die Frage, wie sich die multiple Herdsklerose im Kindesalter zu Infectionskrankheiten verhält, kurz eintreten.

L. Unger (17) stellte die bis 1887 bekannten Fälle — es sind 19 — zusammen. In diesen sind bei sechs Fällen Infectionskrankheiten verschiedener Art (zwei Mal Scharlach, zwei Mal Keuchhusten, ein Mal Masern, ein Mal eine unbestimmte fieberhafte Erkrankung) vorausgegangen. In weiteren sechs Fällen sind keine ätiologischen Momente und in den übrigen sieben Fällen zum Theil erbliche Belastung, zum Theil Traumen des Schädels (zwei Mal) vorausgegangen. Infectionskrankheiten also in kaum ein Drittel aller Fälle.

Diese Krankheitsgeschichten sind aber stellenweise lückenhaft. Man hat jedenfalls, bevor auf das ätiologische Moment „Infectionskrankheiten" aufmerksam gemacht wurde, oft nicht direct darnach gefragt. Deshalb kann man

vielleicht in einigen dieser Fälle, wo von Infectionskrankheiten überhaupt nicht — auch nicht im negativen Sinne — die Rede ist, annehmen, dass dieselben vorhergegangen sind".

Unger (17) schlussfolgert, dass bei der Aetiologie in Betracht kommen: „vorzugsweise aber vorausgegangene Krankheiten, im Besonderen Infectionskrankheiten der Kinder selbst.

Die Kinder waren im Alter von 5 Monaten bis 14 Jahren; am häufigsten war das Auftreten der Krankheit im zweiten, dritten und vierten Lebensjahre beobachtet worden.

Untersuchen wir nun die nach der Arbeit von Unger, also seit 1887 bekannt gewordenen Fälle, sowie den von ihm nicht erwähnten Fall von Stadthagen (15), so kommen wir zu folgenden Resultaten:

Von diesen sieben Kindern, bei denen die klinische Diagnose multiple Herdsklerose gestellt wurde, ist bei sechs eine Infectionskrankheit vorhergegangen. Man muss sagen: In der Mehrzahl dieser Fälle entwickelten sich die ersten Krankheitserscheinungen so unmittelbar nach der Infectionskrankheit, dass es erscheint, als ob die eine Erkrankung in die andere übergegangen sei.

Ich will die Krankheitsgeschichten kurz mit einigen Bemerkungen anführen.

I. Der von mir beobachtete Fall. Keine hereditäre Belastung, keine Infectionskrankheiten. Ueberhaupt keine Aetiologie aufzufinden.

II. Fall von Stadthagen (15). 1884 im „Verein für innere Medicin" zu Berlin vorgestellt.

Der 1883 11jährige Knabe erkrankte mit vier Jahren an Angina diphtherica. Lähmung des Gaumensegels, die zurückging. Skandirende Sprache. Gehstörungen zuerst am rechten Bein. Sprech- und Schlingstörungen wie bei Bulbärparalyse. Beine in Ruhestellung nach innen rotirt und adducirt. Spastischer Gang. Fuss nimmt beim Gehen eine Varusstellung an. Zittern in den Extremitäten nach Ermüdung. Keine atactischen Bewegungen; kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Widerstand beim Versuche, die Beine zu abduciren, besonders rechts. Abductoren der Oberschenkel hart und gespannt. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Stossende, zuckende, mehr choreatische Bewegungen.

Trotzdem ausgesprochenes Intentionszittern und Nystagmus fehlen, hält Stadthagen die Diagnose multiple Sklerose für gesichert. Zum mindesten handelt es sich in diesem Falle um eine ungewöhnliche Form und müssen die sklerotischen Herde besonders im Pons und in der Oblongata localisirt sein, weil die Symptome der chronischen Bulbärparalyse vorhanden sind.

III. und IV. Zwei Fälle von Schönfeldt (21):

1. Knabe von 15 Jahren. Keine hereditäre Belastung. Mit sieben Jahren Masern, ein Jahr später Scharlach. Mit neun Jahren Diphtherie. Kurz darauf Zittern der Hände und Gehstörungen.

Geistige Fähigkeiten gering. Intentionszittern. Nystagmus. Sprache

stockend und unverständlich. Schwindelanfälle. Farbenblindheit. Spastischer Gang. Ausserordentliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Sensibilitäts- und trophische Störungen fehlen.

Die klinische Diagnose „multiple Herdsklerose“ ist in diesem Falle wohl unanfechtbar, da alle typischen Symptome vorhanden sind.

2. Mädchen von 11 Jahren. Keine hereditäre Belastung. Mit zwei Jahren Masern und mit sieben Jahren Diphtherie. Bald darauf Zittern der Hände und Schwäche der Beine. 1886 Scharlach und Halsentzündung. Darauf bedeutende Verschlimmerung.

Mangelhafte geistige Entwickelung. Keine Sprachstörungen; kein Nystagmus. Intentionszittern. Schwindelanfälle. Schwäche des Rückenmarks und der Hände. Spastische Parese der Beine und Arme.

Auch in diesem Falle dürfte die klinische Diagnose sicher gestellt sein, wenn auch Sprachstörungen und Nystagmus fehlen.

Beide Kinder sind von Mendel beobachtet worden.

V. und VI. Zwei Fälle von H. Oppenheim (19). Dieselben sind nicht veröffentlicht worden. Oppenheim (19) erwähnt dieselben mit folgenden Worten: „Ich habe einige Male bei Kindern im Alter von 4—7 Jahren die unanfechtbare Diagnose stellen können, ausserdem bei Knaben im Alter von 12—13 Jahren; hier hatte sich die Erkrankung im Anschluss an Scarlatina entwickelt“.

Auf eine diesbezügliche Anfrage hatte Herr Oppenheim die grosse Güte, mir Folgendes mitzutheilen: „Die beiden Patienten sind nur poliklinisch beobachtet. Genauere Daten stehen mir somit nicht zur Verfügung. Es handelte sich aber um typische Sklerosis multiplex, die sich in einem Falle im unmittelbaren Anschluss an Scarlatina entwickelte. In dem anderen wurden die betreffenden Erscheinungen erst nach längerem Intervall — so viel ich noch feststellen konnte, nach einigen Monaten — von den Angehörieen beobachtet“.

VII. Fall von Westphal (18). Wilhelm Mees, 11 Jahre alt. Keine hereditäre Belastung. Im 5. Jahre Lungenentzündung. Bald darnach Schwäche des rechten Beines, das beim Gehen nachgeschleppt wurde. Mit 6 Jahren erlitt er einen Hundebiss. Darauf Krampfanfall. Mit 10 Jahren Diphtherie. Bedeutende Verschlechterung des Ganges; er lief stets die Spitzen der Stiefelsohlen durch. Schwindelgefühl. Schwachsinn. Spastische Parese der unteren und oberen Extremitäten. Urinlassen früher erschwert. Verlangsamte Sprache. Sehstörungen. Beiderseits deutliche Abblassung der temporalen Hälfte der Papillen, links mehr, als rechts. Zittern der Hände beim Schreiben.

Westphal (18) glaubt in diesem Falle, trotzdem ein eigentliches Intentionszittern und Nystagmus fehlen, die Diagnose multiple Herdsklerose stellen zu müssen. Das Vorhandensein aller anderen typischen Symptome genügt ihm, „um das Bild der Krankheit als solches festzustellen“. Er macht aber folgende Einschränkung: „Es sind Fälle vorhanden, in denen das Bild der multiplen Sklerose ausgeprägter war, als in den beiden hier beschriebenen Fällen und in denen dennoch die Autopsie ein negatives Resultat ergab“.

Wie Recht Westphal mit dieser Einschränkung hatte, geht aus Folgendem hervor: In demselben Aufsatz theilt der Autor einen anderen Fall bei einem neunjährigen Knaben mit. Derselbe bot ungefähr denselben Symptomencomplex, wie der erste. Ein deutlicher Nystagmus vervollständigte noch das Krankheitsbild. Die klinische Diagnose multiple Sklerose wurde durch die Autopsie nicht bestätigt. Der Sectionsbericht (26) lautete: „Schädel stark vergrössert; äusserst verdünnte Dura, durchscheinend, Gyri verbreitert. In den Hirnfurchen die Venen mässig gefüllt. Seitenventrikel und 4. Ventrikel, wie der Aquaed. Sylv. erweitert. Dritter Ventrikel geschlossen durch eine Geschwulst des linken Thalamus opticus (innere Kapsel und Linsenkern frei). Die Geschwulst sehr weich, schleimig, durchscheinend, mit vielfachen gelblichen Herden von etwas fester Consistenz. Die Geschwulst hat die Grösse und Gestalt einer grossen Dattel."

Im Anschluss an diesen Bericht sagt Westphal (26): „Wer würde jemals vermuthet haben, dass ein so ausgeprägtes Bild von multipler Sklerose solchen Befund einer Geschwulst im Gehirn ergab!" Und dann weiter: „Dass eine Gehirngeschwulst einen analogen Symptomencomplex erzeugen kann, bleibt vollkommen unverständlich."

Der Fall beweist, wie schwierig oft die Diagnose und wie berechtigt der Ruf nach weiteren Sectionen ist. Man darf vielleicht die klinische Diagnose nur dann sicher stellen, wenn das Hauptsymptom „Intentionszittern" in Verbindung mit anderen charakteristischen Krankheitserscheinungen nachzuweisen ist. Allein vorhanden, genügt dieses Symptom keineswegs, um daraufhin multiple Herdsklerose zu diagnosticiren. Es giebt eben kein Symptom, das dieser Krankheit eigen und nur bei ihr beobachtet worden ist. Sehr selten wird man auch finden, dass alle Krankheitserscheinungen bei einem einzigen Fall vorhanden sind. —

L. Unger (17) hat in 6 von 19 Fällen — also in 31,5 pCt. — nachgewiesen, dass sich die Erkrankung aus einer Infectionskrankheit entwickelt hat. Ich habe aber schon oben angeführt, dass und weshalb diese Zahl vielleicht zu niedrig gegriffen ist.

Das Forschen nach Infectionskrankheiten gab in den von mir zusammengestellten 7 Fällen nur bei einer — der von mir beobachteten — Kranken ein vollständig negatives Resultat. In Fall II, III und IV hat sich die Krankheit aus einer Diphtherie entwickelt. In Fall IV trat nach dem Hinzukommen einer anderen Infectionskrankheit (Scarlatina) bedeutende Verschlimmerung ein. In Fall V und VI war Scarlatina die Ursache; in Fall VII Pneumonie und später trat Diphtherie hinzu. Die letztere Complication ruft bedeutende Verschlimmerung hervor.

Die Zusammenstellung dieser 7 Fälle ergiebt also, dass bei 6 Kindern die Erkrankung mehr oder weniger unmittelbar nach einer Infectionskrankheit aufgetreten ist. Das ist in 85,7 pCt.

Auf Grund dieser Thatsachen glaube ich zu folgendem Schlusse berechtigt zu sein:

Die multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter steht in Beziehungen zu Infectionskrankheiten und entwickelt sich in vielen Fällen direct aus denselben. Infectionskrankheiten verschiedener Art können die Ursache dieser Erkrankung sein.

Das männliche Geschlecht scheint etwas öfter befallen zu werden, wie das weibliche. Unter den 26 bei Kindern beobachteten Erkrankungen befanden sich 16 Knaben und 10 Mädchen.

Der Beweis, dass die klinische Diagnose richtig war, ist in keinem der von mir zusammengestellten sieben Fälle durch die Section erbracht. Die Kinder wandeln noch unter den Lebenden. Berichte über Autopsien sind deshalb von grösstem Werthe.

P. Marie (14) vermuthet, dass die multiple Sklerose durch infectiöse Veränderungen der Arterien hervorgebracht wird. Sie sei keine besondere Krankheit des Centralnervensystems, sondern die Localisation der Gefässerkrankung in Gehirn und Rückenmark bei Infectionskrankheiten.

Diese. Erklärung hat vieles für sich. Unanfechtbare Beweise durch Autopsien fehlen und müssen abgewartet werden.

Sicher gestellt ist nur, dass man in den sklerotischen Herden auffallend oft krankhafte Veränderungen der Gefässwandungen vorfindet. Unter diesen Umständen ist es nicht unwahrscheinlich, dass man bei Fällen von Diphtherie oder Scarlatina, die zur Section kommen, an den Gefässen des Centralnervensystems Veränderungen findet, die als erste Anfänge einer von den Gefässwandungen ausgehenden Sklerose zu deuten sind. Deshalb wäre es wünschenswerth, bei derartigen Autopsien dem Gehirn und Rückenmark besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Literatur.

1. Charcot, Klinische Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. 1874.
2. Schüle, H., Beitrag zur multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1870. Bd. VII. S. 259.
3. Ebstein, Sprach- und Coordinationsstörungen in Armen und Beinen in Folge von Typhus abdominalis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1872. Bd. IX. S. 528.
4. Ebstein, Sclerosis medullae spinalis et oblongatae als Sectionsbefund bei einem Falle von Coordinationsstörungen in Armen und Beinen in Folge von Typhus abdominalis. Ibidem. Bd. X. 1873. S. 595.
5. Jolly, Ueber multiple Hirnsklerose. Archiv für Psychiatrie. Bd. III. 1872. S. 711.
6. Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Archiv für Psychiatrie. Bd. III. 1872. S. 376.

7. Otto, Casuistischer Beitrag zur multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. X. 1872. S. 531.
8. Putzar, Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Ibidem. Bd. XIX. 1877. S. 217.
9. Seeligmüller, Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V. I. Abtheilung. Tübingen 1880.
10. Schüle, H., Weiterer Beitrag zur Hirn- und Rückenmarks-Sklerose. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. VIII. 1871. S. 223.
11. Pollák, L., Multiple Herdsklerose des Hirns und Rückenmarks im Säuglingsalter. Ibidem. Bd. XXIV. 1879. S. 407.
12. ten Cate Hoedemaker, H., Multiple Herdsklerose im Kindesalter. Ibidem. Bd. XXIII. 1879. S. 443.
13. Marie, P., De la sclérose en plaques chez les enfants. Revue de Médicine. 1883.
14. Marie, P., Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Progrès méd. XII. 15. 16. 18. 19. 1884.
15. Stadthagen, Herdförmige Sklerose nach Diphtherie. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. V. 1883.
16. Althaus, J., On sclerosis of the spinal cord. London 1885.
17. Unger, L., Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Leipzig und Wien. 1887.
18. Westphal, Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben. Charité-Annalen. XIII. S. 459.
19. Oppenheim, H., Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Berl. klinische Wochenschrift. 1887. No. 48.
20. Oppenheim, H., Weitere Notizen zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Charité-Annalen. XIV. 1889. S. 412.
21. Schoenfeldt, A., Ueber multiple Hirn-Rückenmarksklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie. Inaug.-Dissertation. Berlin 1888.
22. Stephan, B. H., Zur Genese des Intentionstremors. Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII. Heft 3 und Bd. XIX. Heft 1.
23. Bruns, L., Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Berl. klinische Wochenschrift. 1888. No. 5.
24. Buss, O., Ueber einen Fall von diffuser Hirnsklerose mit Erkrankung des Rückenmarks bei einem hereditär-syphilitischen Kinde. Berliner klinische Wochenschrift. 1889. No. 49 und 50.
25. Buss, O., Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XLV. 5 und 6. 1889.
26. Westphal, Ein Irrthum in der Diagnose bei einem 9jährigen Knaben, der das Krankheitsbild einer multiplen Sklerose darbot. Charité-Annalen. XIV. S. 367.

27. Strümpell, A., Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1889.
28. Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Wien und Leipzig.
29. Ziegler, E., Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. Jena.
30. de Fleury, M., Une observation de Sclérose en plaques fruste. Revue de Médecine. 1885. p. 139.
31. Förster, R., Multiple Herdsklerose. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XV. 1880. S. 272.
32. Kaiser, Ernst, Trauma als ätiologisches Moment der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissertation. Berlin 1889.

Namentlich bei L. Unger (17) finden sich Angaben über weitere Literatur.

Montreux, August 1890.

XXIV.

XVI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1891.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Acker (Mosbach), Geh. Rath Prof. Dr Bäumler (Freiburg), Dr. Barbo (Oberkirch), Dr. Borell (Hub), Dr. Boysen (Stettin), Dr. Brauser (Regensburg), Dr. Buchholz (Nietleben bei Halle), Dr. Brandis (Baden-Baden), Dr. Ciaglinski (Warschau), Oberstabsarzt a. D. Dr. v. Corval (Baden-Baden), Dr. Collins (New-York), Dr. Dambacher (Heidelberg), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Dr. Dressler (Karlsruhe), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Dr. Eisenlohr (Hamburg), Dr. Feustell (Heidelberg), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Director Dr. F. Fischer (Pforzheim), Privatdocent Dr. Fleiner (Heidelberg), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Friedländer (Badenweiler), Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg i. E.), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Gierlich (Strassburg i. E.), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Geh. Hofrath Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Dr. Hildenstab (Graben). Dr. A. Hoche (Strassburg i. E.), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Prof. Dr. Jolly (Berlin), Prof. Dr. v. Kahlden (Freiburg), Dr. Kaiser (Karlsruhe), Dr. Knecht (Baden-Baden), Dr. Knoblauch (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg), Dr. v. Langsdorff (Baden-Baden), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Geh. Rath Prof. Dr. Leber (Heidelberg), Sanitätsrath Dr. Lehr (Nerothal), Geh. Hofrath Prof. Dr. Manz (Freiburg), Dr. Mester (Hamburg), Privatdocent Dr. C. v. Monakow (Zürich), Prof. Dr. Minkowski (Strassburg), Dr. Neumann (Badenweiler), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Oster (Baden-Baden), Dr. Oster (Illenau), Dr. Pussner (Freiburg), Privatdocent Dr. Reinhold (Freiburg), Privatdocent Dr. Riese (Freiburg), Dr. Rovighi (Modena), Dr. Schneider (Baden-Baden), Dr.

Schönthal (Heidelberg), Dr. Schmidt (Baden-Baden), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Geheimer Hofrath Dr. Schüle (Illenau), Prof. Dr. F. Schultze (Bonn), Dr. Schrader (Strassburg), Dr. Sator (Pforzheim), Prof. Dr. Steiner (Köln), Sanitätsrath Dr. Stark (Stephansfeld), Dr. Stühlinger (Heppenheim), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn), Privatdocent Dr. Tuczek (Marburg), Prof. Pr. Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. Wesener (Freiburg), Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Ahrweiler).

In der vorjährigen Theilnehmerliste ist noch nachzutragen: Dr. Brandis (Baden-Baden).

Die Versammlung haben brieflich begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt, die Herren:

Dr. Brosius (Bendorf), Prof. Dr. Binswanger (Jena), Dr. Cramer (Eberswalde), Geh. Hofrath Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Dr. G. Fischer (Constanz), Prof. Dr. Forel (Zürich), Prof. Dr. Grashey (München), Geh. Rath Prof. Dr. Hitzig (Halle), Prof. Dr. Kast (Hamburg), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Prof. Dr. Knies (Freiburg), Geh. Rath Prof. Dr. Kussmaul (Heidelberg), Hofrath Prof. Dr. Moos (Heidelberg), Dr. Müllberger (Constanz), Prof. Dr. Naunyn (Strassburg), Geh. Rath Prof. Dr. Pelman (Bonn), Prof. Dr. Rumpf (Marburg), Prof. Dr. Rieger (Würzburg), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Director Dr. Sioli (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Strümpell (Erlangen), Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg), Prof. Dr. Wiedersheim (Freiburg), Prof. Dr. Wille (Basel), Privatdocent Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 6. Juni, Nachmittags 2½ Uhr.

Der erste Geschäftsführer Herr Geh. Rath Dr. Bäumler eröffnet die Sitzung und begrüsst die anwesenden Mitglieder. Auf seinen Vorschlag wird Herrn Prof. Dr. Jolly der Vorsitz für die erste Sitzung übertragen.

Schriftführer: Dr. Laquer (Frankfurt a. M.).
Dr. A. Hoche (Strassburg i. E.).

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. Schultze (Bonn): Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma.

Seit dem Berliner internationalen Congress hat Vortragender weitere 12 Fälle von Nervenerkrankungen nach Trauma genauer untersucht. Bei 11 von diesen Fällen, welche auf Gesichtsfeldeinschränkung für weiss und für die Farben geprüft wurden — die Bonner Augenklinik führte mit allen Cautelen die ophthalmologische Untersuchung aus — fand sich das Gesichtsfeld völlig normal, obschon die Kranken zum grössten Theil theils organische, theils functionelle Veränderungen seitens ihres Nervensystems zeigten. Nur bei einem Kranken wurde das Gesichtsfeld enger, und zwar für die Farben

in ungleicher und ungewöhnlicher Reihenfolge derselben gefunden. Nach Schultze's Ansicht ist somit diesem Zeichen keine Bedeutung für die sogenannte traumatische Neurose zuzuerkennen. Eine besondere Schwierigkeit für die Erklärung bedeutet die Angabe einzelner geprüfter Personen, dass sie aus der Nähe und aus der Ferne gleich excentrisch schlecht sehen. Viele Menschen welche deswegen nicht ohne Weiteres Simulanten zu sein brauchen, sind jedenfalls nicht im Stande, in kurzer Zeit derartige genaue, eine gewisse Aufmerksamkeit erfordernde Angaben zu machen.

Weiteres kann aus diesem auffälligen Verhalten nicht geschlossen werden; die Unfähigkeit zu genaueren Angaben kann sehr wohl schon vor dem Unfalle vorhanden gewesen sein, auch ohne dass eine eigentliche Psychose vorliegt. Es muss überhaupt dagegen protestirt werden, dass jede Ungenauigkeit solcher Angaben, jede erklärliche Verstimmung gleich als eine echte und rechte Psychose aufgefasst wird, wie es jetzt leicht geschieht. Anästhesie ist nur in einem Falle nachgewiesen worden. Die Untersuchungsmethode hat sicherlich auf solche Sensibilitätsstörungen einen gewissen Einfluss, da man gewisse Anästhesien suggeriren und wegsuggeriren kann. Die halbseitigen Gefühlsstörungen erscheinen nach der Meinung des Vortragenden vielleicht deswegen so häufig, weil in Laienkreisen die Meinung verbreitet ist, dass auf der getroffenen Seite nun überhaupt im AllgemeinenStörungen vorhanden sein müssten. Insofern ist diese Art von Sensibilitätsstörung eine psychisch vermittelte, aber ohne dass irgend eine Psychose besteht. Was die Sehnenreflexe betrifft, so hat Sch. festgestellt, dass die Intensität derselben eine sehr schwankende sein kann, je nachdem man die betreffenden Kranken in der Klinik vor den Assistenten oder allein untersucht; dass oft eine grosse Steigerung hervorgerufen wird durch die Angst und die Erregung, welche die Leute erfüllt. So kommt vorübergehender starker Patellarclonus und Fussclonus vor, der erstere selbst von abnormen Stellen auslösbar. Aber auch Individuen, welche kein Trauma erlitten, und welche durch gewisse Erkrankungen geschwächt sind, so Reconvalescenten von Pneumonie, Phthisiker zeigen eine erhebliche, nach der gewöhnlichen Annahme durchaus pathologische Steigerung der Reflexe, ohne dass man sich immer genöthigt sieht, an eine Erkrankung der Pyramidenstränge zu denken. Auch bei ängstlichen Menschen überhaupt kommen solche ganz exorbitante zeitweilige Steigerungen der Sehnenreflexe vor. Was die Form der beobachteten nervösen Veränderungen betrifft, so hat der Vortragende viermal den Menière'schen Symptomencomplex nach Trauma beobachtet (Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, schwankender Gang), das eine Mal nach einem Schädelbruch; in einem Fall bestand eine erhebliche Verengerung der Nase und der Kranke hatte erst in Folge seines ersten Schwindelanfalls den Unfall erlitten. In einem weiteren Falle wurde eine zweifellos nicht simulirte Chorea minor bei einem Mann beobachtet, der zugleich eine Verstümmelung der rechten Hand erlitten hatte. Auch bei diesem fehlte jede Störung im Bereiche des Gesichtsfeldes und der Sensibilität. In einem der Fälle mit dem vorwiegenden Menière'schen Symptomencomplex

war ausgesprochene Trägheit der Lichtreaction vorhanden, die schwerlich als rein functionelle Störung betrachtet werden dürfte.

Es kann also eine Reihe der verschiedensten Nervenstörungen nach Trauma vorkommen. Sch. hält es daher für äusserst schädlich, wenn das Bild der traumatischen Neurose als einheitliches Krankheitsbild aufgestellt wird. Es wird, wie zudem die Erfahrung lehrt, damit den Aerzten ein bequemes Schema an die Hand gegeben, in dem jede irgendwie vorhandene nervöse Functionsstörung mit Leichtigkeit untergebracht werden kann. Es wird in in Folge dessen unterlassen, jeden einzelnen Fall in der nöthigen genauen Weise allseitig zu untersuchen. Auch aus seinen neueren Erfahrungen heraus muss der Vortragende betonen, dass die Verhältnisse gewöhnlich sehr complicirt liegen, und dass es besonders schwierig ist, herauszubekommen, wie viel von den Veränderungen vor dem Unfalle vorhanden war. Besonders die neueren Erfahrungen über den abnormen Wechsel der Sehnenreflexe, der leicht übersehen werden kann, erschweren die Beurtheilung noch mehr. Nur in einem von Schultze's Fällen handelt es sich um Simulation, bei drei anderen Fällen musste Aggravation angenommen werden. Die Kranken sind ohne jede Voreingenommenheit nach der betreffenden einen oder anderen Seite untersucht worden und wurden nur immer zu wahrheitsgemässen Angaben angehalten. Mitunter aber konnte man mit bestem Willen nicht entscheiden, ob gewisse Störungen erst nach dem Unfalle und als Folge desselben eingetreten waren und in welchem Grade. Es empfiehlt sich dann in jeder solchen zweifelhaften Lage für den Arzt das „non liquet" auszusprechen und dem Richter das Weitere zu überlassen.

2. J. Steiner: Ueber hysterischen Schlaf.

Während in Frankreich und namentlich in Paris das, was man hysterischen Schlaf nennt, nicht zu den Seltenheiten gehört, sind solche Fälle in Deutschland immer noch so wenig häufig beobachtet worden, dass ich hoffe, Ihr Interesse für die folgenden Kranken in Anspruch nehmen zu können, welche ich selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt habe.

Von vier Fällen dieser Art, die mir im letzten Jahre zur Kenntniss gekommen sind, habe ich zwei im Anfalle selbst beobachtet und möchte ich Ihnen diese schildern.

In dem ersten Falle handelt es sich um eine junge Dame aus Köln, M. K., 21 Jahre alt, welche ich zum ersten Male am 9. Februar 1890 gesehen habe. Sie klagte über allerlei nervöse Beschwerden (Angstgefühl, Weinkrämpfe) über viel Kopfschmerzen und eigenthümliche Zuckungen im Gesicht und beiden Armen.

Ihre persönlichen Antecedentien ergeben, dass sie bis zu ihrem 16. Jahre gesund gewesen ist. Um diese Zeit überstand sie eine Unterleibsentzündung und später hatte sie sehr grosse Aufregungen in Folge Aufhebung ihrer Verlobung. Vor einigen Monaten begannen die oben erwähnten Zuckungen, welche mitunter so stark waren, dass die Gegenstände der Kranken entfielen

Ihre Familie, deren Mitglieder ich kenne, sind fast sämmtlich nervös, ohne

indess eine ausgesprochene Nervenkrankheit zu haben — wenigstens soweit man es mir mitgetheilt hat.

Die Patientin zeigt eine leidliche Gesichtsfarbe und einen ganz guten allgemeinen Ernährungszustand. Die eingehende Untersuchung ergiebt nichts weiter als eine hyperästhetische Zone auf der Höhe des Scheitels. Die Zuckungen, welche am meisten um die Augenbrauen und in den Vorderarmen hervortreten, haben den Charakter choreatischer Bewegungen.

Ich stellte die Diagnose auf Hysterie und gab die entsprechende Therapie an, welcher in den nächsten Wochen auch eine gewisse Beruhigung folgte.

Während des Sommers war die Patientin auf dem Lande, wo sie Angesichts eines Feuerlärms einen solchen Schrecken hatte, dass sie Anfang Juli in schlechterem Zustande nach Hause zurückkehrte. Ich sah sie am 7. Juli und fand alle angegebenen Symptome wieder vermehrt, ohne dass indess neue Störungen dazu gekommen wären.

Bei continuirlicher Bettruhe, zweckmässiger Ernährung und kleinen Dosen von Bromsalzen besserte sich der Zustand in kurzer Zeit zusehends, bis im Anschluss an eine für die Patientin aufregende Familienscene und vielleicht Angesichts der kommenden Menstruation folgende Katastrophe eintrat.

Am 27. Juli werde ich Abends 9½ Uhr zu meiner Patientin gerufen mit der Nachricht, dass dieselbe seit 2 Stunden vollkommen bewusstlos daläge, und trotz aller Bemühungen, wie Bürsten der Haut u. s. w., nicht geweckt werden könnte. Als ich kam, fand ich sie friedlich im Bette schlummernd mit vollkommen normaler Athmung und demselben Pulse, den ich aus den vorhergehenden Tagen sehr wohl kannte. Unter diesen Umständen und bei der genauen Kenntniss des körperlichen Zustandes meiner Patientin konnte es sich nur um einen Anfall von sogenanntem hysterischen Schlafe handeln. Dem entsprechend beruhigte ich die besorgte Umgebung und ging nunmehr daran, die objectiven Symptome dieses Zustandes festzustellen.

Obgleich die Augen fest geschlossen waren, so machten doch die oberen Augenlider fortwährende kleine Vibrationen. Bei Eröffnung derselben versuchte ich vergeblich, die Pupillen zu sehen, denn beide Augäpfel waren mit ihren Axen weit nach innen und oben gerichtet. Der Mund war fest geschlossen und trotzte allen Versuchen zu seiner Oeffnung, denn die Kaumuskeln waren stark contracturirt. Die Finger der rechten Hand standen in Beugecontractur und das rechte Kniegelenk war steif; es war unmöglich, in demselben eine Beugung auszuführen. Einige Zeit vorher will die Umgebung eine eben solche Steifheit im linken Ellenbogengelenke bemerkt haben. Kurz, das sind alle jene Symptome, wie sie für diesen Zustand Charcot in seiner classischen Weise geschildert hat.

Es gelingt manchmal, diesen Zustand durch Druck auf eine hysterogene Zone zu unterbrechen. Ich versuchte dies auch hier durch Druck auf die einzige hysterogene Zone auf dem Kopfe: Sofort wurden die Augen wie zwei Austernschalen aufgeklappt, der Blick war aber leer und die Augenlider klappten wieder zu, sobald der Druck nachliess. Mehrmalige Wiederholung

dieses Experimentes diente nicht sowohl erneuten Auferweckungsversuchen als vielmehr dem Bestreben, mein Beobachtungsresultat sicher zu stellen.

Ich empfahl der Umgebung, die Patientin ruhig weiter schlafen zu lassen und hörte am nächsten Morgen, dass sie Nachts 1 Uhr mit einem langen Seufzer aufgewacht wäre. Die Menstruation war eingetreten, und die Patientin befand sich soweit ganz wohl, bis auf Klagen über Verschlafenheit und allgemeine Zerschlagenheit. Im Uebrigen bestand für den ganzen Vorgang völlige Amnesie und in ihrem Bewusstsein eine Lücke von gestern Abend 7 bis Nachts 1 Uhr.

Objectiv fand ich nunmehr die ganze rechte Seite der Haut excl. Gesicht fast anästhetisch, ebenso Zunge und Nase rechts. Das Gesichtsfeld, welches erst einige Tage später untersucht werden konnte, erwies sich als normal.

Von da ab war der Allgemeinzustand sehr befriedigend, die choreatischen Zuckungen waren völlig geschwunden, ein Schlafanfall ist nicht mehr wiedergekehrt. Aber die am 8. Oktober ausgeführte und später mehrmals wiederholte Untersuchung ergab als stationären Befund: Ohr, Nase, Zunge und Rachen rechts herabgesetzt (aber keine totale Anästhesie!), ebenso die ganze rechte Hautseite incl. Gesicht. Eine hysterogene Zone auf dem Kopfe. Ich möchte endlich hervorheben die allgemeine Abgeschlagenheit nach dem Anfalle und das Missverhältniss zwischen den objectiven hysterischen Stigmaten (nichts weiter als die hysterogene Zone auf dem Kopfe) und dem Schlafanfalle, welcher zu den schwereren Störungen der Hysterie gehört.

Der zweite Fall betrifft die 41 jährige Frau M. H. Dieselbe ist in Strassburg von rheinpfälzischen Eltern geboren und soll bis zu ihrem 21. Jahre gesund gewesen sein. Um diese Zeit trat die Menstruation ein und mit ihr mancherlei nervöse Störungen. Mit 22 Jahren kam sie nach Mainz, wo sie ca. 20 Wochen wegen Harnretention im Hospital lag. Seit dieser Zeit hat sie beim Uriniren stets Uebelkeit. Mit 26 Jahren hatte sie hierher geheirathet, war nach $1^1/_2$ Jahren gravide und hatte im ersten Monat dieser Gravidität den ersten Schlafanfall, welcher sich seit jener Zeit mehr oder weniger oft wiederholte.

Ich sah die Patientin zum ersten Male am 14. Oktober 1890, um dem behandelnden Collegen meine Ansicht über die Harnretention zu sagen, wegen welcher er sie seit $1^1/_2$ Jahren täglich catheterisiren musste. Ich fand eine im Ganzen leidlich gut genährte Frau, welche weder bizarr noch irgend wie launisch war, vielmehr den Eindruck höchster Einfachheit und Natürlichkeit machte, die allen ihren Pflichten als Gattin und Mutter soweit nachkam, als es ihre Krankheit eben gestattete. Bei der Untersuchung fand ich conc. Gesichtsfeldeinengung links stärker, als rechts; Zunge in Gefühl und in Geschmack links herabgesetzt, in gleicher Weise Herabsetzung der Rachenempfindlichkeit links. Dazu Hemihypästhesie der ganzen linken Körperseite. Hyperästhetische Zonen auf dem Kopfe, auf der Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern und dem linken Hypochondrium. Organische Störungen waren nirgends vorhanden, bis auf ältere parametritische linksseitige Herde.

Es handelte sich also zweifellos um Hysterie, und es gelang gleich in

der ersten Sitzung, die Harnretention durch Suggestion zu heben; ein Verfahren, welches von Zeit zu Zeit zu wiederholen sich als nöthig erwiesen hat.

Auf meinen Wunsch wurde ich am Abend des 4. März zu einem Schlafanfalle gerufen. Ich fand genau dasselbe Bild, wie bei der ersten Patientin: Ruhige Athmung und ebensolchen Puls, neben Muskelcontracturen in den Augenmuskeln und den Masseteren, sowie in anderen Muskelgebieten. Druck auf die Ovarialzone unterbrach den Schlaf hier eben so wenig, wie dort, erzeugte aber Allgemeinbewegungen.

Noch während meiner Anwesenheit erfolgte das Erwachen und ich hörte hier ebenfalls von einem Schlafbedürfniss und einem Gefühl von Zerschlagenheit.

Was die äussere Erscheinung des Schlafes anbetrifft, so gleichen sich diese beiden Fälle vollständig. Von der zweiten Patientin habe ich aber noch einige Notizen bekommen, die mir der Erwähnung Werth erscheinen.

Sie erzählt, dass in einigen Fällen der Schlafeintritt sich ankündigte durch Hitze im Kopf und Gesicht, sowie durch Ohrensausen, während andere Anfälle ganz plötzlich eintraten. Es gab eine Zeit, wo sie die Anfälle so häufig hatte, dass sie davon auf der Strasse überrascht wurde: ihre Nachbaren hielten sie in Folge dessen für eine Gewohnheitstrinkerin. Einmal — das war noch in der ersten Zeit — dauerte der Anfall zwei Tage. Der herbeigeholte Arzt hielt sie für todt und die Schwiegermutter drängte auf die Vorbereitungen zur Beerdigung. Ihr Mann aber leistete Widerstand. Das Alles giebt sie an, damals gehört zu haben, selbst durch 1—2 Zimmer hindurch, wenn die Thüren nicht ganz geschlossen waren und das Alles, obgleich ihre Umgebung, wie Angesichts einer Leiche üblich, nur mit halber Stimme sprach. Sie fühlte die Angst, sie wollte wohl auch rufen, aber sie war es nicht im Stande. Später waren die Anfälle mit totaler Bewusstseinsstörung verbunden und sind es in gleicher Weise noch heute.

Ich glaubte diese Mittheilungen besonders hervorheben zu sollen, weil solche Dinge in Laienkreisen öfter erzählt, von den Aerzten aber nicht geglaubt werden. Die Patientin ist, wie schon oben bemerkt, völlig zuverlässig und durchaus nicht geneigt, dem Arzte besonders interessant zu erscheinen; ihr läge vielmehr daran, gesund zu sein. Ueberdies können wir solche Daten ja controliren. Im hypnotischen Schlafe findet ebenfalls eine Perception der Sprache statt, worauf ja auch die Möglichkeit der Suggestion beruht und die Sinne von hysterischen Personen können in ganz exorbitantem Masse gesteigert sein. So hatte ich Gelegenheit hier ein junges Mädchen mit den Erscheinungen der „Grande hysterie“ zu beobachten, welche im Anfalle, im Zustande völliger Bewusstlosigkeit vor Kälte schauderte, wenn die Thüre zu ihrem geheizten Zimmer geöffnet wurde, und Entsetzen malte sich auf ihrem Gesicht, wenn ein Wagen vorbeirollte. Bei verschiedenen Thieren ist die auffallende Schärfe einiger Sinne ja ganz physiologisch: ich erinnere an den Geruch der Bluthunde und der Haifische.

Betrachten wir zum Schluss den hysterischen Schlaf im Ganzen, so hat derselbe mit dem physiologischen Schlafe nur eine sehr oberflächliche Aehnlichkeit: Hier pflegen wir für die Hirnrinde womöglich volle Unthätigkeit

vorauszusetzen, dort sehen wir sie in geschäftiger Thätigkeit, welche in den niemals fehlenden Muskelcontractionen zum objectiven Ausdrucke kommt, von denen einzelne gehen und andere kommen. Es handelt sich hier wohl um Aequivalente von hysterischen Krampfanfällen, weshalb man besser von hysterischen Schlafanfällen spricht, wie ja auch Charcot sie bezeichnet als „Attaques de sommeil hystérique“.

3. Prof. Dr. Jolly: Ueber trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten.

Der Vortragende berichtet über zwei specielle Fälle von solchen Störungen. Der erste betrifft einen jungen Schmiedegesellen, der an der sogen. Morvan-schen Krankheit litt. Er bekam Anfangs der 20ger Lebensjahre, etwa sechs Jahre vor seiner Aufnahme, ein schweres Panaritium, in Folge dessen der rechte Zeigefinger amputirt werden musste. Ein halbes Jahr nachher trat eine Affection des linken Radiocubitalgelenkes, auch eine leichte Veränderung mit Schwerbeweglichkeit und Subluxation des linken Handgelenkes ein. Einige weitere Panaritien der rechten Hand heilten nach Incision. In der rechten Hand fand sich noch Contractur in der Hohlhandaponeurose, ferner starkes Knarren im Radiocubitalgelenk ohne besonderen Schmerz. An beiden Händen warz wischen einzelnen Fingern Schwimmhautbildung angedeutet. Endlich Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, aber mässigen Grades. Im Bereiche der rechten Körperhälfte, besonders in der oberen Extremität, speciell an den Fingern und der Hand und am Rumpf bis zur 6. Rippe Abstumpfung der Sensibilität, auch gegen Hitzeeinwirkung. Leise Berührungen wurden gefühlt. Der Unterkörper war von normaler Empfindung. Auch die linke Seite zeigte keinerlei Sensibilitätsstörung. Jede Gesichtsfeldveränderung und jede sonstige Augenstörung fehlte. Die rechte obere Extremität war kraftlos, Patient klagte über Schmerzen in der rechten Schulter. Bei der elektrischen Untersuchung war eine einfache Herabsetzung der Erregbarkeit an den Handmuskeln nachzuweisen, ohne qualitative Veränderungen. J. ist geneigt in diesem Falle eine Syringomyelie bezw. Gliomatose des Rückenmarkes anzunehmen. Der Vortragende erörtert die von Morvan und Charcot angenommene diagnostische Unterscheidung der Morvan'schen Krankheit von der Syringomyelie, er hält eine solche scharfe Trennung der beiden sehr nahe verwandten Krankheitsbilder nicht für möglich. Vielleicht hängen die peripherischen Destructionsprocesse, durch welche sich die Maladie de Morvan auszeichnet, von bestimmter Lagerung der Rückenmarksveränderungen ab. J. hält für solche Fälle das Vorhandensein einer Neuritis ascendens nicht für ganz ausgeschlossen, besonders wenn auch, wie in dem Jolly'schen Falle, eine Verletzung einer Extremität als ursächliches Moment in Betracht kommen kann.

Der zweite Fall von trophischer Störung, der durch vorgelegte Photographien erläutert wird, betrifft eine 55jährige Schullehrersfrau, welche etwa $1^1/_2$ Jahre leidend ist und nach einem Influenzaanfall erkrankte. Sie litt damals an Hustenparoxysmen mit Erstickungsanfällen, an Schmerzen in den Extremitäten und Pupillenstarre, lancinirenden Schmerzen in den Extremitäten,

im Kopfe und im linken Auge. Es entwickelte sich das Bild einer Tabes dorsalis, Romberg'sches und Westphal'sches Symptom, lancinirende Schmerzen in den Extremitäten, Pupillenstarre, Lähmung der Stimmbanderweiterer und Anästhesien. Endlich war eine deutliche Hemiatrophia faciei sinistra vorhanden, besonders war das linke Auge tiefliegend, die linke Wangengegend eingesunken und abnorm pigmentirt. J. erwähnt den anatomischen Nachweis der neuritischen Veränderungen der Trigeminuswurzeln seitens Mendel's und Homén's und glaubt, dass die Tabes die Ursache der Hemiatrophie sei, die Influenza nur eine Exacerbation herbeigeführt habe. Die Combination zwischen Tabes und Hemiatrophie sei sehrselten.

4. Dr. Minkowski (Strassburg): Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung.

M. berichtet über den Sectionsbefund in einem Falle von Facialislähmung, welche bei einem 27jährigen Menschen nach einer Erkältung plötzlich aufgetreten war. Es bestand vollständige Gesichtslähmung mit Störung der Geschmacksempfindung an den vorderen Abschnitten der Zunge, vorübergehend auch Hyperakusis und Gaumensegellähmung; anfangs partielle, später complette Entartungsreaction. Etwa 8 Wochen nach dem Auftreten der Lähmung starb der Patient an den Folgen einer Salzsäurevergiftung.

Die Untersuchung der Nerven ergab eine weit vorgeschrittene Degeneration, welche in der Peripherie und im untersten Theile des Canalis Fallopiae am stärksten ausgesprochen war, nach oben hin allmälig an Intensität abnahm und sich bis zum Ganglion geniculi verfolgen liess. Oberhalb des Ganglions war der Nerv vollkommen normal und auch am Ganglion selbst liess sich nichts Abnormes nachweisen. — Besonders bemerkenswerth war, dass sich nirgends irgend welche Spuren von entzündlichen Veränderungen an dem Neurilemm erkennen liessen. Für die Annahme, dass eine entzündliche Schwellung in der Umgebung des Nerven und eine Compression desselben an irgend einer Stelle des Fallopischen Canals als die Ursache der Lähmung anzusehen sei, wurden keinerlei Anhaltspunkte gewonnen.

Vielmehr stellte sich der ganze Process als eine rein degenerative Neuritis dar, deren Ursache in irgend einer Schädlichkeit gesucht werden musste, welche die Nervenfasern selbst unter dem Einfluss der Kältewirkung erlitten hatten.

5. Dr. Knoblauch bespricht kurz die Ergebnisse einer in Gemeinschaft mit Prof. Fürstner vorgenommenen Untersuchung über Kerntheilungsvorgänge im Rückenmark von Hunden und Kaninchen nach Stichverletzungen und demonstrirt einige mikroskopische Präparate. Die Arbeit ist inzwischen in diesem Archiv veröffentlicht worden.

6. Dr. A. Hoche (Strasburg): Ueber die Ganglienzellen der vorderen Wurzeln im menschlichen Rückenmarke.

H. macht weitere Mittheilungen über die von ihm bereits in einer vorläufigen Notiz (Neur. Centralbl. 1891, No. 4) kurz beschriebene, bisher unbekannte Ganglienzellengruppe, die sich im lumbalen und sacralen Theil des menschlichen Rückenmarks findet, und in engster Be-

ziehung zu den Fasern der vorderen Wurzeln steht. — H. hat dieselbe in dem Rückenmark von 13 Individuen verschiedenen Alters 12 mal nachweisen können, eine Häufigkeitsziffer, die den Befund über das Zufällige hinaushebt. Im Einzelnen ergiebt sich folgendes: Die Ganglienzellen finden sich, in individuell schwankender Zahl und verschieden grosser Ausdehnung an der vorderen Peripherie des Rückenmarkes, an den Austrittspunkten der vorderen Wurzelfasern, in der Henle-Merkel'schen grauen Rindenschicht, zwischen den Lamellen der Pia oder ausserhalb derselben in den bereits ausgebildeten absteigenden vorderen Wurzeln. Die Ganglienzellen besitzen einen recht beträchtlichen Durchmesser, der zwi- 30 und 80 M. Mm. schwankt, besitzen Kern und Kernkörperchen und häufig viel Pigment. In Schnittpräparaten sieht man in der Regel absolut nichts von Fortsätzen an den im allgemeinen länglich oval gestalteten Zellen; an Zupfpräparaten aber zeigt sich, dass dieselben, im Gegensatz zu dem Verhalten der Ganglienzellen der grauen Substanz, eine mit zahlreichen plattovalen Kernen besetzte kugelförmige Hülle besitzen und nur einen einzigen Fortsatz entsenden, dessen Scheide eine Fortsetzung der die Zelle umkleidenden Membran darstellt. Die abgehende Faser theilt sich — ob an allen Zellen, ist vorläufig zweifelhaft — in einiger Entfernung von der Zelle T-förmig, und die beiden neu entstehenden Fasern laufen getrennt weiter. — Ueber das Endziel dieser abgehenden Fasern haben anatomische Untersuchungen bisher keinerlei Aufschluss zu geben vermocht. In einer Entfernung von mehr als 2 Mm. nach dem Durchtritte durch die Pia enthalten die vorderen Wurzeln beim Menschen keine Ganglienzellen mehr; bei der gewöhnlichen Methode, die Wurzeln zur Untersuchung durch Schnitt abzutrennen, wird man die Ganglienzellen nicht zu Gesichte bekommen. H. empfiehlt als zweckmässige Methode zur Darstellung derselben, das frische Rückenmark in Drittelalkohol einen Tag lang zu härten, Wurzelbündel isolirt vorsichtig aus dem Marke herauszuziehen und und das centrale Ende zu zerzupfen; indessen gelingt es auch so keineswegs immer, gute Bilder zu erhalten. — Längsschnitte, die man so anlegt, dass sie in die Richtung der Fasern fallen, welche von den grauen Vorderhörnern zur vorderen Peripherie ziehen, lassen über die topographische Anordnung der neuen Ganglienzellen die Vorstellung gewinnen, dass dieselben in der oben bezeichneten Ausdehnung zwei dünne unterbrochene Säulen von Zellen an den vorderen seitlichen Partien des Rückenmarkes darstellen.

H. betont die Analogie zu dem Verhalten der zelligen Elemente der Intervertebralganglien, wie sie in dem Besitze von Hüllen und der T-förmigen Gabelung der abgehenden Faser zum Ausdruck kommt, spricht sich jedoch, aus entwickelungsgeschichtlichen Gründen, gegen eine Ableitung der Ganglienzellengruppe von den Spinalganglien her aus. Eine definitive Erklärung der Herkunft der Ganglienzellen der vorderen Wurzeln lässt sich zur Zeit noch nicht geben; die Schätzung des bei der geringen Anzahl der Zellen (höchstens 4—5 in einem Schnitte von 15—20 M.-A.) wohl überhaupt nicht bedeutenden Functionswerthes der Ganglienzellengruppe wird noch mehr herab-

gedrückt dadurch, dass ihr Vorkommen, wie es scheint auf eine verhältnissmässig kurze Strecke im menschlichen Rückenmarke beschränkt ist. — Ueber die entsprechenden Verhältnisse bei Thieren hat der Vortragende noch keine Untersuchungen angestellt.

(Demonstration der betreffenden mikroskopischen Präparate.)

Die ausführliche Mittheilung erfolgt in einer selbstständigen Veröffentlichung.

7. Dr. Schrader (Strassburg): Ueber experimentelle Entzündungsherde im Grosshirn bei Hunden und Tauben.

Die motorische Grosshirnhemiplegie wird als Systemerkrankung aufgefasst und als Ausschaltung des Pyramidenfasersystems der betroffenen Körperhälfte gedeutet. Das Pyramidenfasersystem ist zur Zeit die in ihrem Verlauf am besten bekannte lange Bahn des centralen Nervensystems des Menschen und einiger Wirbelthiere. Ihre Function soll die Leitung der willkürlichen motorischen Innervation sein, welche in der motorischen Zone des Grosshirns, dem Ursprungsgebiet der Pyrmidenfasern entsteht. Erregende Vorgänge in jenen Theilen des Grosshirns haben motorische Reizerscheinungen (Krämpfe) in den betroffenen Körpertheilen zur Folge. Zerstörung des motorischen Rindengebietes, wie Unterbrechung der Pyramidenbahn in ihrem Verlauf bedingt Verlust der Willkürbewegungen bei erhaltenen Reflexen und ist von absteigender Degeneration des Pyramidenfasersystems gefolgt.

Zu dieser Auffassung der menschlichen Pathologie stand das Thierexperiment bisher in einem unerklärten Widerspruch. Nur zu der Hirnrindenepilepsie lieferten die Reizversuche von Fritsch und Hitzig das Analogon. Die Exstirpation aber der motorischen Grosshirntheile beim Hunde hatte nur flüchtige Lähmungserscheinungen zur Folge. Goltz gelang es zuerst eine, dann beide Grosshirnhemisphären bei diesem Thiere abzutragen, ohne dass eine der Grosshirnlähmung des Menschen ähnliche motorische Störung zur Beobachtung kam.

Der Hund besitzt ein wohlentwickeltes Pyramidenfasersystem. Die beiden Pyramidenstränge gehen in der Medulla oblongata eine fast vollständige Kreuzung ein und treten dann durch die graue Substanz der Hinterhörner in die Seitenstränge des Rückenmarkes über. Auch die ungekreuzten Fasern nehmen denselben Weg. Eine Pyramidenvorderstrangbahn wie beim Menschen besitzt der Hund nicht.

Die Exstirpation des Grosshirns beim Hunde hat keine Lähmungen, wohl aber vollständige Degeneration der Pyramidenbahnen zur Folge. Die Abtragung des Stirnhirns allein genügt für diese Degeneration. Langley und Grünbaum haben kürzlich den Degenerationsbefund an einem Hunde mitgetheilt, welchen Goltz auf dem Physiologen-Congress in Basel vorgestellt hatte. Das Thier besass nur eine Grosshirnhemisphäre, zeigte aber keine Lähmungen, benutzte sogar die Vorderpfote, welche ihrer zugeordneten Hemisphäre beraubt war, als Hand, und doch war das eine Pyramidensystem vollkommen degenerirt.

Der Vortragende legte Präparate aus dem Hirnstamm eines Hundes vor,

welchem Goltz am 22. Februar 1887 das linke Mittelhirn vollständig durchschnitten hatte. Das Thier überlebte die Operation $10^1/_2$ Monate und war niemals in dem Gebrauch seiner rechten Pfoten gestört. Die Präparate, nach Weigert gefärbt, zeigen einen vollständigen Verlust des linken Pyramidenfasersystems.

Man könnte annehmen, dass bei diesen Thieren die wenigen ungekreuzten Fasern und etwa später im Rückenmark zurückgekreuzte Bündel genügt hätten, den Verlust zu decken. Diesen Ausweg verlegt der Befund bei einem Hunde, welcher die beiderseitige Exstirpation des vorderen Grosshirnquadranten um 12 resp. 10 Monate überlebt hatte. Es waren beiderseits die Pyramidenfasern degenerirt. (Demonstration der Präparate.)

Verlust des Pyramidenfasersystems hat also beim Hunde keine der Grosshirnlähmung des Menschen vergleichbaren Symptome zur Folge.

Entweder sind demnach die Pyramidenbahnen bei Mensch und Hund trotz ihrer anatomischen Homologie physiologisch nicht analog, oder aber die Grosshirnlähmung der menschlichen Pathologie ist nicht einfach Symptom des Verlustes jener Bahnen, und der Widerspruch der Ergebnisse macht nur darauf aufmerksam, dass es falsch war, ohne Weiteres die Exstirpation im Experiment dem Erkrankungsherde der Pathologie gleich zu setzen.

Diese zweite Möglichkeit, den Widerspruch zu lösen, ist dem Versuch zugänglich. In Gemeinschaft mit Dr. Kümmel erzeugte der Vortragende bei einer Reihe von Hunden Entzündungsherde im Grosshirn durch Impfung mit pathogenen Mikroorganismen. Hauptsächlich wurde ein Bacillus verwandt, gezüchtet aus dem Herzblut eines jungen Mannes, der auf der medic. Klinik an Noma der Wange zu Grunde ging.

Die Versuche sollten vorerst zwei Fragen beantworten:

1. Macht ein Entzündungsherd im Gebiet der Pyramidenbahn Hemiplegie beim Hunde wie beim Menschen?
2. Lassen die Entzündungsherde im Grosshirn des Hundes eine topische Diagnose zu, das heisst besteht eine ähnliche Localisation wie beim Menschen?

Unsere Versuche ergaben:

1. Ein entzündlicher Herd in der motorischen Zone des Grosshirns kann beim Hunde complete Lähmung der gekreuzten Körperhälfte mit clonischen Krämpfen in derselben und ohne Aufhebung des Bewusstseins hervorrufen. Dieselbe kann mit einer Sehstörung für die gekreuzte Hälfte des Gesichtsfeldes verbunden sein.

Die Exstirpation des betreffenden Gehirntheiles mit einem solchen entzündlichen Herde kann die Lähmung wieder zum Verschwinden bringen (v. Malinowski).

2. Ein gleicher entzündlicher Herd in der intermediären Region des Grosshirnes, kann sich entwickeln und das Thier tödten, ohne dass Lähmung oder Sehstörung zur Beobachtung kommt.

3. Ein gleicher entzündlicher Herd, welcher sich in dem Hinterhaupts-

lappen eines Hundes entwickelt, macht gekreuzte Blindheit, aber keine motorischen Störungen.

Alle diese Erscheinungen sind vollständig entwickelt, bevor mit den gebräuchlichen Methoden absteigende Degeneration in Medulla oblongata und Rückenmark nachweisbar, trotzdem dürfte das Pyramidenfasersystem die motorischen Lähmungs- und Reizerscheinungen vermitteln. Die Beobachtungen an Tauben scheinen u. a. für diese Annahme zu sprechen.

Der Vortragende legte das Gehirn einer Taube vor, bei dem die linke Grosshirnhemisphäre durch einen Entzündungsherd (Nomabacillen) vollständig in 25 Tagen zerstört wurde. Die Erscheinungen, welche vom 7. Tage ab sich entwickelten, waren die gleichen, wie bei einer Exstirpation dieser Hemisphäre. Während des ganzen Verlaufes traten nicht einmal motorische Lähmungs- oder Reizerscheinungen auf.

Das centrale Nervensystem der Taube besitzt keine Bahn, welche der Pyramidenbahn des Menschen oder anderer Wirbelthiere anatomisch homolog und physiologisch analog wäre. Es wäre möglich, dass der Mangel aller motorischen Erscheinungen bei der ausgedehnten Zerstörung im Grosshirn mit diesem Fehlen der Pyramidenbahn im Zusammenhange steht.

In der Pathologie des Grosshirns tritt die Analogie zwischen der klinischen Beobachtung am Menschen und dem Thierexperiment deutlich hervor. Ein Analogon zu den Exstirpationsversuchen am Hunde fehlt in der menschlichen Pathologie bisher, man darf es wohl von der Grosshirnchirurgie erwarten. Ein kürzlich von Zacher mitgetheilter Fall von vollständiger Atrophie eines Pyramidensystems ohne Lähmungen beim Menschen lässt auch hier eine weitgehende Analogie vermuthen.

8. Dr. Friedmann: Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung.

Der Vortragende erstattet Bericht über zwei Fälle von Folgekrankheit nach Kopferschütterung, bei welchen die Section und bei deren einem auch die mikroskopische Untersuchung gemacht werden konnnte, dem einzigen bisher ausser dem Falle von Sperling und Kronthal. Das Ergebniss war namentlich für die bereits erledigt geglaubte Frage nach dem Verhältniss der functionellen zu den durch die materielle Hirnläsion bedingten Folgezuständen unerwartet und in der Hinsicht auch für die practische Chirurgie wichtig. Der klinische Verlauf war, besonders durch seine Schwere aussergewöhnlich und steht etwa in der Mitte zwischen dem Krankheitsbilde, welches encephalitische Herde oder Meningenreizung durch Knochensplitterung verursachen und den functionellen Störungen nach Kopftrauma, welche man neuerdings (Schultze) als dem Menière'schen Symptomencomplex verwandt, bezeichnet hat. Bei zwei in noch jüngeren Jahren stehenden Individuen findet ein mässig schwerer Kopfinsult statt; sogleich nachher an bestimmter Stelle localisirter Kopfschmerz und Schwindel, ausserdem Lähmung verschiedener Hirnnerven, in beiden Fällen speciell einseitige Pupillenerweiterung, bald Nachlass der subjectiven Beschwerden, aber nach Wochen und Monaten Wiederausbruch derselben, die dann in überaus schwerer Form sich periodisch in Zwischenräumen wieder-

holen, zum Theil von ausgesprochenem Fieber, selbst von Extremitätenlähmung begleitet. Allmälig auch geistige Beeinträchtigung und schliesslich Tod während eines der Anfälle im Coma, nach einem, resp. drei Jahren. Im letzteren Falle war zuvor die Trepanation vergeblich gemacht worden.

Die Section ergab in beiden Fällen ausser starker Hyperämie keinen abnormen Befund, speciell nicht die erwartete Läsion am Schädel und Gehirn. Dagegen fand man mikroskopisch (beim ersten Fall) diffus im ganzen Gehirn des Gebiet der kleinen Gefässe erkrankt, insbesondere die Lumina und die Gefässscheiden dilatirt, die letzteren von Wanderzellen und massenhaftem Blutpigment erfüllt, dazu auch hyaline Entartung der Wandung. Vortragender nimmt an, dass als nächste Folge des Traumas sich eine Schwächung der vasomotorischen Centra und dadurch die bei Lebzeiten offenbar vorhandenen hochgradigen und häufigen Hyperämien eingestellt haben, die zugleich als Ursache der Paroxysmen anzusehen sind; im weiteren Verlauf kam es dann secundär zur Wanddegeneration der Gefässe. Dass der Tod ungewöhnlicher Weise bei einer starken Hyperämie des Gehirns eingetreten ist, lässt sich wohl aus der zu Stande gekommenen Invalidität des Gehirnorgans erklären.

Die Gehirnnervenlähmung muss als directe Commotionswirkung gelten, da sie eben nicht von grober Läsion (z. B. Basisfractur, Blutung in die Nervenkerne, welche sich frei zeigten) abhängt. Die klinische. Unterscheidung zwischen Zuständen der Art, von welchen bisher nichts bekannt war, und der durch encephalitische und meningitische Herde bedingten nach Kopftrauma erscheint zur Zeit kaum durchführbar, so wünschenswerth sie auch wäre.

Für das Gebiet der functionellen Neurosen ergiebt sich erstens in Uebereinstimmung mit dem Fall von Sperling und Kronthal, dass die Commotion die Tendenz besitzt, in erster Reihe das Gefässsystem des Gehirns anzugreifen. Der völlige Mangel sensomotorischer Störungen in beiden Fällen führt zweitens zu der Anschauung, dass gerade diese nicht von den Gefässveränderungen, sondern von einem anderen Factor abhängen und also überhaupt eine nosologisch geschiedene Gruppe von Störungen darstellen.

An den Vortrag Dr. Friedmann's schliesst sich auf Wunsch der Versammlung eine Discussion über Nervenerkrankungen nach Trauma:

Eisenlohr tritt der Schultze'schen Ansicht vollkommen bei, dass die Gesichtsfeldeinschränkung keine Bedeutung für die Diagnose der sogenannten „traumatischen Neurose“ habe, auf Grund von Erfahrungen, die er im Hamburger Krankenhause gemacht hätte: Bei hysterischen Störungen fand man wohl die Einschränkungen hier und da, aber sie waren dann so leichter Art, dass man sie unmöglich als ein so vollwerthiges Symptom auffassen konnte, wie Oppenheim in seiner bekannten Arbeit es wünscht. — Von practischer Wichtigkeit erscheine E. überhaupt die wiederholt beobachtete Thatsache, dass viele nervöse Störungen, die von Traumen zurückblieben, geringfügiger Art und in sehr vielen Fällen nicht dazu angethan seien, die Arbeitsunfähigkeit mit allen ihren Consequenzen nach sich zu ziehen. E. erwähnt in dieser Hinsicht einen Patienten mit circumscripter Anästhesie im verletzten Unterschenkel, der diese Störung sehr urgirt und bis zu einer gewissen Höhe selbst ge-

züchtet hätte, um im Krankenhause zu bleiben und verpflegt zu werden. Dabei war er im Stande im Spitale selber Arbeit zu leisten. Auch nach der Entlassung war er im Stande zu arbeiten, obschon er vorher arbeitsunfähig zu sein angab. — Die energische psychische Therapie verbunden mit hydriatischen und elektrotherapeutischen Massnahmen sei in diesem wie in sehr vielen anderen Fällen im Stande gewesen, schwere und leichte traumatische Nervenstörungen zu heilen,

Schultze ist überrascht von den Mittheilungen Friedmann's, dass Hyperämie und geringfügige Gefässentartung in diesen Fällen im Stande gewesen seien, den Tod herbeizuführen. Er frägt an, ob die Intoxication als ätiologisches Moment ganz auszuschliessen sei, ob nicht Morphium vielleicht in gefährlicher Dosis zur Anwendung gekommen sei.

Friedmann: Die Vermuthung der Morphiumvergiftung habe auch F. nahe gelegen, doch sei Lebensüberdruss oder andere melancholische Verstimmung nie bemerkt worden. — Die Sache sei plötzlich gekommen. Der Tod des einen Patienten sei allerdings mitten im Ansturm der Influenza erfolgt; möglicher Weise habe diese neben den anatomischen Veränderungen eingewirkt. —

Hoffmann hat keinen Grund gehabt, seine vor einem Jahre am gleichen Orte vorgebrachten Ansichten über die Nervenerkrankungen nach Traumen zu ändern. Er hält mit Eisenlohr die Prognose in vielen Fällen nicht für so schlecht, wie man früher anzunehmen geneigt gewesen; ein sicheres Urtheil lässt sich aber erst gewinnen, wenn man von Zeit zu Zeit, event. nach so und so viel Jahren die Kranken wieder untersucht. — Was die Frage der Simulation der Sehstörungen besonders der G. F. E. angehe, so habe er in letzter Zeit einen Arbeiter beobachtet, welcher dieselbe versucht habe. Es wurde in der Heidelberger Augenklinik durch Herrn Docenten Dr. Wagenmann eine G. F. E. für Weiss auf 5° bei demselben des Oefteren festgestellt, ferner complete Farbenblindheit. Die G. F. E. für Weiss war bei verschiedenem Abstand der Scheibe dieselbe. H. giebt an, wie der Nachweis der Simulation erbracht wurde; der Arbeiter gestand sodann die Simulation in Gegenwart eines zweiten Arztes ein und versprach bei seiner Entlassung mitzutheilen, wie er auf die Idee gekommen, dieses Symptom vorzutäuschen; bis jetzt hielt er nicht Wort, was nicht auffallend ist.

Bäumler hat wohl ebenso wie alle anderen Beobachter die Erfahrung gemacht, dass das Trauma nur einen Anlass zur Entwickelung der nervösen Störungen bildet und nicht die ganze Aetiologie derartiger Erkrankungen darstellt. Der grösste Theil der Ursachen für die lange Dauer der Folgezustände sei in gewissen äusseren Einflüssen: in solchen der häuslichen Umgebung, der ärztlichen Untersuchung, gerichtlichen und administrativen Verhandlungen zu suchen. Die genaue Beobachtung und sorgfältige Prüfung der Erscheinung in besonderen Krankenanstalten sei in allen zweifelhaften Fällen anzustreben.

Laquer schliesst sich Bäumler's Anschauungen auf Grund einer Reihe von Beobachtungen, die er als Arzt der Unfallsgesellschaft „Zürich" vor einigen Jahren schon gemacht habe, in vielen Stücken an. In kleinen

Landorten seien es weniger die Einflüsse der Anverwandten und die Menge der Vernehmungen, welche gewisse functionelle Schwächezustände des Nervensystems förderten, als die hülfsbereiten Winkelconsulenten und subalternen Rechtskundigen („Ferkelstecher“ nennt sie der Volksmund in Süddeutschland), welche die Patienten zur Aufrechterhaltung ihrer Ansprüche bezw. zur Uebertreibung ihrer nervösen Beschwerden aufstachelten.

In dem kleinen nahe bei Frankfurt gelegenen Städtchen D. lebten vier Maurer, die bei einem Mauereinsturz einer Frankfurter Brauerei ganz leichte Contusionen davon getragen hatten und etwa 2 Jahre lang die Gerichte mit ihren Ansprüchen auf dauernde Invalidität belästigten; sie erklärten nicht zur Untersuchung nach Frankfurt reisen zu können, sie wären nicht wegfertig, asthmatisch, gelähmt etc. etc. Aerztliche Atteste brachten nicht die gewünschte Klarheit, bis endlich eine von L. an Ort und Stelle vorgenommene Untersuchung die Bedeutungslosigkeit der nervösen Symptome feststellte. Die Triebfeder zu dem Verhalten der Patienten war sehr bald in der fortdauernden ungünstigen Beeinflussung der vier Arbeiter durch eine und dieselbe Persönlichkeit, einen Winkelschreiber des Ortes gefunden. — Schliesslich wurden Alle mit ihren sehr hohen Invaliditätsansprüchen vom Gerichte abgewiesen. — Aehnliche suggestive Einwirkungen werden wohl auch in vielen anderen Fällen vorherrschen.

Jolly betont, dass unter dem Namen traumatische Neurose sehr verschiedenartige Zustände zusammengefasst werden. In Bezug auf die Frage der Bedeutung der Gesichtsfeldeinschränkung verhält sich J. nicht so ablehnend, wie Einzelne der Vorredner. Dieselbe bedürfe einer gewissen Aufklärung seitens der Ophthalmologen. Ein vollkommenes Erlöschen des Sehens in den äusseren Theilen des eingeengten Gesichtsfeldes sei selten. Es könne sich nur um gewisse Abstumpfung der Sehschärfe handeln. Auch bei sonstigen Gesichtsfeldeinengungen materieller Natur sei das Verhalten der untersuchten Personen ein schwankendes. Die Labilität der hysterischen und traumatischen Patienten in solchen Angaben sei eine sehr grosse. Die Simulation einer typischen Gesichtsfeldeinengung für Weiss und für Farben sei aber jedenfalls nicht leicht. Versuche mit dem bekannten Berliner Patienten, der Alles simuliren könne, der sich sehr leicht in den Zustand von Anästhesie, Transfert, Epilepsie u. s. w. nach Wunsch selber versetzen könne, seien in Bezug auf die Gesichtsfeldeinengung negativ ausgefallen. Die ihm ertheilte Aufforderung, sein Gesichtsfeld enger anzugeben als es thatsächlich war, habe zu ganz bizarren Figuren mit durcheinander laufenden Farbengränzen geführt.

Leber erwähnt, dass solche Fälle von functioneller Gesichtsfeldbeschränkung dem Ophthalmologen selten zu Gesicht kämen. Bei Schädelverletzungen kämen Sehnervenaffectionen zu Stande, welche eine Herabsetzung der Sehschärfe und eine Gesichtsfeldeinengung mit sich brächten. Dann fände sich aber nach einer gewissen verhältnissmässig kurzen Zeit auch eine Verfärbung der Sehnervenpapille. Ein solcher Befund scheint in den Fällen von traumatischer Neurose niemals erhoben worden zu sein. Möglicherweise träte bei den functionellen Erkrankungen die Verfärbung viel später auf. Wenn in ver-

schiedenen Entfernungen immer eine gleiche flächenhafte Einengung des Gesichtsfeldes sich zeige, so sei der Verdacht auf Simulation sehr gross.

Solche Einengungen z. B. wie Hoffmann sie gefunden, erweckten in L. wegen ihrer enormen Grösse den grössten Verdacht, dass sie simulirte sein. In dieser Hinsicht seien wohl alle Ophthalmologen, welchen dieses Krankheitsbild unbekannt sei, gleicher Meinung.

Schultze spricht seine Freude darüber aus, dass so viel Uebereinstimmung über die Frage der Gesichtsfeldeinschränkung bei traumatischer Neurose herrsche. Es sei wünschenswerth, dass die betreffenden Untersuchungen mit Hülfe erfahrener Ophthalmologen auf's Genaueste vorgenommen würden. Auch die psychische Veränderung sei nicht immer ein Anhaltspunkt für die Annahme einer traumatischen Neurose. Die Patienten seien wohl launenhaft und verdriesslich auf Grund äusserer Umstände, ohne dass man immer Veranlassung hätte eine psychische Alteration anzunehmen.

Nachmittags $5^1/_2$ Uhr wird die erste Sitzung geschlossen; es folgt ein gemeinsames Mal im Curhause zu Baden-Baden.

II. Sitzung Sonntag den 7. Juni Morgens $9^1/_4$ Uhr

unter Vorsitz des Herrn Prof. F. Schultze. Nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt.

Die Geschäftsführung übernehmen die Herren:

Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg i. E.),

Director Dr. Franz Fischer (Pforzheim).

Es folgen die Vorträge:

9. Prof. Dr. Weigert spricht übers eine modificirte Methode der Markscheidenfärbung.

Dieselbe vermeidet die bei der Kupferung so leicht eintretenden und dem Messer gefährlichen Niederschläge und hat ausserdem den Vortheil, dass bei dünneren Schnitten (bis $^1/_{40}$ Mm.) eine nachträgliche Differenzirung vermieden werden kann, wenn man nebenbei noch eine leichte Abänderung der Färbeflüssigkeit vornimmt.

Die gut mit Chrom gebeizten Stücke werden in gewöhnlicher Weise mit Celloidin behandelt und auf Korke aufgeklebt. Sie kommen dann in eine Mischung einer kalt gesättigten Lösung von neutralem essigsauren Kupferoxyd in 10 proc. Seignette-Salz-Lösung (von beiden Flüssigkeiten gleiche Raumtheile); auf dieser Lösung schwimmen die Stücke 24 Stunden im Brütofen, hierauf noch einmal 24 Stunden in einfach wässeriger Lösung von Kupferacetat. Die Färbung findet, wenn man eine Differenzirung vermeiden will, mit einer frisch gemischten Lösung von einem Theile der üblichen alkoholischen Hämatoxylinlösung (1 : 10) und neun Theilen einer verdünnten Lithionlösung statt, welch letztere aber stärker alkalisch ist, als die bisher angewandten. Sie enthält in 100 Raumtheilen nicht wie bis jetzt 1 Ccm. einer wässerigen gesättigten Lösung von Lithion carbonicum, sondern 7 Theile der

letzteren auf 100. Will man den Untergrund ganz besonders hell haben, so kann man noch mit $^1/_5$ bis $^1/_2$ proc. Essigsäure die Schnitte nach der Abspülung mit Wasser behandeln, doch ist dieses nicht nöthig, es genügt eine einfache Abspülung mit Wasser.

Dickere Schnitte und Celloidin-Serien werden auch bei dieser Behandlung überfärbt und müssen in der bisher üblichen Weise differenzirt werden. Zur Aufhellung der Schnitte empfiehlt sich Behandlung mit 90 proc. Alkohol, dann Anilinöl-Xylol (2 : 1), dann reines Xylol, endlich Xylol-Balsam.

10. Prof. Dr. Thomas (Freiburg): Ueber einen Fall functioneller Hemiplegie.

Es ist uns geläufig, bei Auftreten einer Hemiplegie an eine Störung zu denken, welche die Pyramidenbahnen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel trifft. Bei plötzlichem Eintritt der Hemiplegie vermuthen wir eine Apoplexie des betreffenden Gehirntheils oder eine Embolie, welche die Ernährung desselben schädigt und ihn functionsunfähig macht; letztere sind wir besonders geneigt anzunehmen, wenn das Herz erkrankt ist. Daher ist ein Fall gewiss der Veröffentlichung werth, bei welchem eine Hemiplegie ohne anatomische Veränderungen aufgetreten ist, um so mehr, als derselbe binnen wenigen Tagen bereits tödtlich endete. Es ist derselbe in der Dissertation des Herrn Illig ausführlicher beschrieben worden (Freiburg 1891).

Eine Frau in mittleren Jahren, welche 16 Jahre früher durch Gelenkrheumatismus eine Mitralinsufficienz erlangt und 13 mal geboren hatte, erkrankt in dem Wochenbette an Thrombose einiger Varicen des rechten Unterschenkels und Athmungsbeschwerden, welche zum Theil vom Herzen aus bedingt, zum Theil auf eine Lungenembolie zurückzuführen waren. Das Herz war bedeutend erweitert, die Lungen ergaben besonders rechts unten, am Sitze des Infarcts aber auch sonst reichliches Rasseln, die Leber war colossal vergrössert. Die Zahl der Herzschläge stieg auf 200 in der Minute, Anfälle äusserst beängstigender Tachycardie wiederholten sich, bis energischer Gebrauch von Digitalis Besserung brachte. Die Kranke würde Anfangs dieses Jahres haben aufstehen können, wenn nicht die schmerzhaften Thrombosen sie daran gehindert hätten. Wegen frequenter werdenden Pulses musste Digitalis wiederholt werden. Die folgende Nacht vom 7. bis 8. Januar war unruhig. Am 8. Januar früh war die Sprache unverständlich, der untere Theil des l. Facialis, der linke Arm und das linke Bein vollständig gelähmt, das Bewusstsein ungetrübt, die Sensibilität erschien zunächst erhalten; Harn und Koth gingen unwillkürlich ab. Abends war die Sprache deutlicher, auch schien etwas Beweglichkeit in die linke Hand zurückgekehrt zu sein, welche indessen am folgenden Tage wieder vollkommen geschwunden war. Jetzt trat auch vollkommene Anästhesie der gelähmten linksseitigen Extremitäten auf. Gleichzeitig erschienen neue Athmungsstörungen, welche auf frische Lungeninfarcte zurückgeführt werden mussten. Die Hemiplegie und Hemianästhesie blieben bis zum Tode, der schon am 13. Januar erfolgte, vollständig. Die Autopsie ergab keine Embolie einer Hirnarterie, an die zunächst gedacht werden musste, auch keine sonstige Ursache der Hemiplegie, sondern nur ein leicht ödematöses

Gehirn. Ausserdem fanden sich ältere und frische Lungeninfarcte, bedeutende Erweiterung des Herzens mit alter Mitralinsufficienz und frischen endocarditischen Wucherungen an den Klappen. Auch Rückenmark und Meningen waren normal.

Da Hysterie und Urämie, ebenso wie Embolie und Apoplexie ausgeschlossen werden konnten, so entschloss ich mich zur Annahme einer sogenannten functionellen Hemiplegie. — Die peripheren Nerven sind anatomisch nicht untersucht worden.

Edinger frägt in der Discussion, ob das betreffende Präparat gehärtet und mikroskopirt worden sei und ob gliomatöse Wucherungen oder etwa eine septische Encephalitis vorhanden gewesen sei.

Kahlden verneint letzteres, muss jede Embolie ausschliessen. Mikroskopisch sei das Präparat, welches in Müller'scher Flüssigkeit liegt, noch nicht untersucht worden.

11. Prof. J. Hoffmann (Heidelberg): 1. Muskelbefund in einem Falle von congenitaler Hypertrophie.

Vor 2 Jahren befand sich auf der Heidelberger chirurgischen Klinik ein 17jähriges Bauernmädchen mit angeborenem totalem Riesenwuchs des Schultergürtels und beider oberen Extremitäten, verbunden mit einer Reihe von Anomalien der Skeletbildung, Lipomen, Teleangiectasien, kleinen Angiomen am Thorax; ferner bestand Strabismus convergens, leichte Gesichtsasymmetrie ohne Betheiligung der Zunge und der Ohren etc. Beckengürtel und Beine nahmen an der Hypertrophie nicht Theil. (Der Fall ist von Prof. Bessel-Hagen im Langenbeck'schen Archiv, Band 41 genau beschrieben.)

H. stellt fest, dass Anomalien seitens der inneren Organe nicht vorlagen, dass keinerlei Störungen seitens der Sensibilität, der Haut- und Sehnenreflexe, des Muskeltonus u. s. w. bestanden, dass die hypertrophischen Muskeln und Nerven der Arme ebenso wie diejenigen der Beine auf mechanische und elektrische Reize in normaler Weise reagirten, dass vor Allem nichts bestand, was an myotonische Reaction erinnerte. Es wurde nun aus dem normalen M. gastrocnemius und dem hypertrophischen M. deltoideus je ein Stückchen excidirt und nach gleichartiger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit die mikroskopische Untersuchung vorgenommen. Dabei stellte sich heraus, dass die Muskelfasern der beiden Stückchen sich verhielten wie die entsprechenden Muskeln; d. h. die Fasern des M. gastrocnemius verhielten sich normal und hatten einen Durchmesser von 33—66 μ und 2 bis 6 Kerne, diejenigen des M. deltoid. waren hypervoluminös mit einem mittleren Durchmesser von 60—100 μ und 5—12 Kernen; das Zwischenbindegewebe ist in dem letzteren Muskel etwas reichlicher entwickelt und entsprechend kernreicher als normal. In einigen Fasern des M. deltoides fanden sich auch Vacuolen u. s. w. — Die Kernvermehrung in dem hypervoluminösen Muskel sei nur eine scheinbare und es komme auf ein bestimmtes Volum Muskelsubstanz keine grössere Anzahl von Kernen als im normalen

Muskel, wie sich sowohl bei Berechnung auf den Umfang, als vor Allem auf den Querschnitt der Faser herausstelle.

Es handele sich hier im vorliegenden Falle um eine echte, und zwar physiologische Riesenanlage, womit auch die elektrische Untersuchung u. s. w. übereinstimme. Aehnliche Befunde seien bereits vor Jahren bei Untersuchung congenital hypertrophischer Muskeln gewonnen worden (Friedreich, Maas u. A.). Neuerdings habe Demme die Obduction eines Kindes mit halbseitiger congenitaler Hypertrophie vorzunehmen Gelegenheit gehabt und den Muskelbefund in ähnlicher Weise beschrieben. Mit Recht hebe dieser Autor hervor, dass die Muskeln mikroskopisch sehr an diejenigen von Myotonia congenita erinnerten, wie sie Erb in ausführlicher Weise beschrieben. H. betont, dass man aus dem Mitgetheilten den Schluss ziehen dürfe, zu welchem auch Jolly vor einem Jahre bei Besprechung eines Falles von Thomsen'scher Krankheit gekommen: in der nachgewiesenen, die Norm überschreitenden Grösse der Muskelfasern, wie in den besprochenen anatomischen Abweichungen derselben überhaupt, könne nicht allein die Ursache der myotonischen Reaction liegen, da dieselbe bei der Myotonia congenita vorhanden sei, bei der Hypertrophia congenita fehle. trotzdem bei beiden der anatomische Bau der Muskeln fast gleiche Verhältnisse darbiete. Es liege nahe, wie Jolly ebenfalls bereits betont, an chemische Alterationen im Muskel zu denken, auf welche man ja auch bei der EaR zurückgreife.

2. Zur Lehre von der Tetanie. H. erwähnt kurz eine Reihe von ihm beobachteter Fälle von Tetanie, bei welchen selten vorkommende Erscheinungen bestanden. Er konnte die zuerst von Chvostek jun. aus der Kahler'schen Klinik gemeldete galvanische Hyperästhesie des N. acusticus bestätigen. In einem Falle entwickelte sich nach Kropfexstirpation neben Tetanie und sonstigen interessanten Erscheinungen Cataract. In einem weiteren Falle stellte sich nach der dritten Kropfexstirpation zuerst Tetanie ein, wozu sich später das Symptomenbild der Myotonie gesellte, mit myotonischer Reaction bei Willkürbewegungen, mechanischen und elektrischen Reizen; nur die rhythmischen Wellenbewegungen waren nicht zu erzeugen; auch wechselte die Stärke der myotonischen Erscheinungen etwas mehr als bei der Thomsen'schen Krankheit; im Grossen und Ganzen stimmten jedoch die Symptome überein. Der Fall bot also neben einander das Bild der Tetanie — gesteigerte mechanische Erregbarkeit und gesteigerte elektrische Erregbarkeit der Nerven, Trousseau'sches Phänomen — und das Bild der Myotonie mit den bereits erwähnten charakteristischen Erscheinungen.

Vortragender führt nun zunächst eine Reihe von Thatsachen an, welche beweisen, dass die durch v. Frankl-Hochwart aufgestellte Hypothese, das Trousseau'sche Phänomen sei ein Product der Nervenreizung, und zwar nur das Product einer solchen, wie aus den v. Frankl-Hochwart'schen Auseinandersetzungen hervorgeht, unhaltbar ist. — Sodann erörtert er die Frage, worauf die myotonische Reaction in dem besprochenen Falle zurückzuführen sei, und beantwortet dieselbe

dahin, dass dieselbe wohl in einer chemischen Aenderung der contractilen Muskelsubstanz zu suchen sei, hervorgerufen durch die Stoffwechselanomalien, welche der Functionsausfall der Schilddrüsen zur Folge habe. Dass der Wegfall der Schilddrüsenfunction in schwerster Weise die Ernährungs- und Stoffwechselvorgänge im Organismus alterire, werde bewiesen durch die schweren Folgezustände, wie Myxödem, Kachexie, Tetanie, Epilepsie und wie wir gesehen auch Myotonie, welche in diesem Falle als der Ausfluss eines und desselben schädigenden Momentes, also als symptomatische Krankheitsbilder und nicht als selbstständige Krankheiten aufzufassen seien. Auch die Cataractbildung finde so eine ansprechendere Erklärung als durch Annahme einer Functionsstörung der trophischen Nerven.

Bei dem Kranken mit der symptomatischen Myotonie bestehe keine hereditäre Belastung, auch habe derselbe vor der letzten Kropfexstirpation nie an den Symptomen der Thomsen'schen Krankheit gelitten; es sei deshalb auch kein Grund vorhanden, hypervoluminöse Muskelfasern bei ihm als Ursache der myotonischen Reaction anzunehmen; man werde also auch hier wieder, wie bei dem Falle von congenitaler Hypertrophie, dahin geführt, nicht den anatomischen Bau des Muskels, sondern eine besondere chemische Beschaffenheit des Muskels für dieselbe zu beschuldigen. Ja, man müsse sich sogar im Hinblick auf den Diabetes, besonders den experimentellen Diabetes fragen, ob nicht die primäre Ursache auch der Thomsen'schen Krankheit ganz wo anders als in dem Muskelsystem oder gar dem Nervensystem zu suchen sei, in welch ersterem allein bis jetzt nachweisbare Veränderungen gefunden wurden; sei doch auch die Hypertrophie der Nieren nicht die Ursache, sondern die Folge des Diabetes.

(Der Vortrag wird später ausführlich veröffentlicht.)

Kraepelin in der Discussion weist darauf hin, dass sich bei drei von ihm beobachteten Myxödemkranken constant Veränderungen im Blute nachweisen liessen, welche möglicherweise in Beziehung zu dem Ausfalle der Schilddrüsenfunction stehen konnten. Es fand sich nämlich überall eine erhebliche Vergrösserung des Durchmessers der rothen Blutkörperchen, eine Veränderung, die wahrscheinlich als Quellungserscheinung aufgefasst werden muss. Weitere Anomalien, die auf eine tiefergreifende Störung im Chemismus des Blutes bei diesen Kranken hindeuten, sind von Alexander Schmidt aufgedeckt worden und werden von ihm beschrieben werden. Bei der Wiederkehr so mancher Symptome in den verschiedenen Krankheitsbildern, welche von Alterationen der Thyreoidea abhängig zu sein scheinen (Tremor, gesteigerte Muskel- und Nervenerregbarkeit, psychische Veränderungen), gewinnt somit die Annahme weitere Stützen, dass die Schilddrüse gewisse giftige Zersetzungsproducte des Organismus unschädlich macht, deren Verbleiben im Blute eine chronische Aenderung in der Zusammensetzung dieses letzteren und damit gerade jene oben erwähnten Symptome zur Folge hat.

12. Prof. v. Kahlden (Freiburg): Ueber Addison'sche Krankheit. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt interessiren bei der Addison-schen Krankheit hauptsächlich zwei Fragen, einmal die nach der Entstehung

und Bildung des Pigments und dann die weitere, ob die Krankheitssymptome direct von der so häufigen Veränderung der Nebennieren abhängig sind, oder ob sie nicht durch Uebergreifen der Entzündung von den Nebennieren auf die Nachbarschaft, speciell auf den Sympathicus und das Ganglion semilunare zu Stande kommen.

Die Frage der Pigmentbildung ist zu einem gewissen vorläufigen Abschluss gekommen. Dagegen sind hinsichtlich des zweiten Punktes die Meinungen noch sehr getheilt. K. hat vor drei Jahren (Virchow's Archiv Bd. 114) die genaue Untersuchung zweier Fälle von Addison'scher Krankheit veröffentlicht, in denen beide Male die Ganglien stark verändert waren. In dem einen Falle fand sich Entartung des ganzen Ganglions mit kleinzelligen Entzündungsherden und hyaliner Degeneration der Wand zahlreicher Gefässe, Verdickung der Gefässwände bis zu vollständigem Verschluss und Blutungen in dem Innern der Ganglien.

Seit dieser Zeit sind eine ganze Anzahl einschlägiger Untersuchungen veröffentlicht worden, in der Mehrzahl derselben fiel die Untersuchung des Ganglion semilunare negativ aus.

Der Vortragende selbst hat ebenfalls dem Gegenstande fortgesetzt seine Aufmerksamkeit gewidmet und im Ganzen acht Fälle von Nebennierenverkäsung untersuchen können, davon zwei Fälle von typischer Addison'scher Krankheit. — In diesen beiden letzteren erwiesen sich sowohl die Semilunar-Ganglien, als auch die höher gelegenen Ganglien des Sympathicus und dieser selbst im wesentlichen als unverändert, während umgekehrt in einigen der Fälle von Nebennierenverkäsung, in denen die Symptome der Addison'schen Krankheit nicht bestanden hatten und ausgesprochene äusserliche Veränderungen in den Ganglien vorhanden waren.

Der Vortragende kann sich zu der Ansicht, dass die Addison'sche Krankheit bedingt sei durch Veränderungen der Semilunarganglien und des Sympathicus nicht entschliessen, wenn er auch nicht leugnen will, dass das eine oder andere Symptom von diesen Veränderungen beeinflusst wird.

Vor einiger Zeit ist vielfach der Versuch gemacht worden, die Addison'sche Krankheit in Zusammenhang zu bringen mit Veränderungen am Rückenmark. Diese Versuche sind offenbar angeregt worden durch die Experimente von Tittoni, der nach Exstirpation der Nebennieren in dem Rückenmark Circulationsstörungen, Hämorrhagien und Entzündungserscheinungen mit nachfolgender Degeneration der Nervenfasern erfolgen sah.

Vortragender hat in seinen sämmtlichen Fällen nur unbedeutende degenerative Veränderungen am Rückenmark gefunden, die er eben nicht als etwas für die Addison'schen Krankheit Specifisches ansah, sondern in Parallele zu den von Lichtheim gefundenen Veränderungen bei chronischen Allgemeinerkrankungen (perniciöse Anämie u. a.) setzen möchte.

Um sich zu überzeugen, ob ähnliche Veränderungen nicht auch bei Tuberculose überhaupt vorkommen, hat K. an acht auf einander folgenden phthisischen Leichen, von denen Stücke aus den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks entnommen und gehärtet wurden, nachweisen können, dass in

sechs von diesen acht Fällen thatsächlich Degenerationen am Rückenmark vorhanden waren, am stärksten ausgesprochen in den hinteren Wurzeln, die aber auch in der grauen Substanz nicht fehlten, dann aber auch in Anfüllung der Septa und der perivasculären Räume mit Fettkörnchenzellen sich äusserten. Auch in den Ganglienzellen der Vorderhörner traten schwarze Körnchen in verschiedener Art auf.

Fleiner bemerkt, dass er bei Fällen Addison'scher Krankheit an den Semilunarganglien Gefässveränderungen und Entzündungserscheinungen gefunden habe. Man müsste aber bei Deutung dieser Befunde sehr vorsichtig sein. Auffallend sei die Degeneration der markhaltigen Fasern und die Veränderungen in den Spinalganglien gewesen: Rundzelleninfiltration und starke Pigmentirung. — Eine Fortleitung der Veränderung auf die Rückenmarkwurzeln habe er nicht zu constatiren vermocht.

Schultze hält die mikroskopischen Befunde in den nervösen Centralorganen der Phthisiker noch nicht für genügend aufgeklärt und mahnt deshalb zur Vorsicht bei Beurtheilung der Frage über die pathologisch-anatomische Bedeutung derselben.

13. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Zur Lehre vom Schmerze.

Wir wissen sicher, dass Schmerz erzeugt werden kann durch geeignete Reize, welche den sensiblen Endapparat treffen; auch vom Nerven selbst her kann Schmerz empfunden werden. Wahrscheinlich auch von den Spinalganglien und den Wurzeln aus. Die Ansichten gehen noch sehr aus einander in der Frage, ob es einen centralen Schmerz giebt, d. h. einen Schmerz, der im Centralorgan entstehend in der Peripherie empfunden wird. Thierexperimente lehren nichts, weil hier nicht erkannt werden kann, wo etwa der im Centralorgan gesetzte Reiz empfunden wird. Vielfach wird die Existenz echt centraler Schmerzen geleugnet. Es giebt nur wenige Facten, welche jetzt als solche gedeutet werden können und es wäre erwünscht, wenn sich mit aller Sicherheit die Existenz echt centraler Schmerzen feststellen liesse. Die Frage ist wichtig, weil wir Schmerzen bei der Hypochondrie, bei der Hysterie und im präepileptischen Zustande kennen, deren centrale Natur wahrscheinlich, aber noch keineswegs sicher gestellt ist. Der Vortragende hat einen Krankheitsfall beobachtet und das von ihm später erhaltene Präparat genau untersuchen können, der hier zu klaren Resultaten geführt hat. Bei einer Frau von 48 Jahren trat ein ganz leichter Insultus apoplecticus ein, der nur für kurze Zeit zu Bewusstseinsverlust führte. Schon am nächsten Tage nach dem Anfall Hyperästhesie in der rechten Seite und in den nächsten Wochen sehr lebhafte, sich dort entwickelnde Schmerzen. Vorübergehende Parese der rechten Seite. Die Schmerzen bestanden in hoher Stärke in der ganzen rechten Seite bis zu dem zwei Jahre später erfolgenden Tode, der eben wegen der furchtbaren durch nichts zu stillenden Qualen nach Suicidium eintrat.

Längere Zeit nach dem Anfall stellte sich in dem betroffenen Arme und Beine eine Athetose leichten Grades in. Noch später liess sich eine Hemianopsie nachweisen, welche im ersten Jahre nach dem Anfall nicht vorhanden gewesen war. Die Section und die nachher seriatim vorgenommene Durch-

forschung des Gehirnes liessen als Ursache der geschilderten Krankheitserscheinungen einen Herd alter Erweichung erkennen, welcher den dorsalsten Theil des linken Nucleus externus Thalami optici einnahm und sich weiter hinten weithin in das Pulvinar hinein erstreckte. Der Herd lag der sensorischen Faserung in der Capsula interna direct auf. Er hatte nur an einer kleinen Stelle spurweise auf die Capselfaserung selbst übergegriffen. In der oberen Schleife der betreffenden Seite wurde ein leichter Faserausfall bis in die Olivengegend hinab nachgewiesen. Alle übrigen Hirntheile waren normal.

Der Vortragende glaubt hier einen Fall gefunden zu haben, welcher in unwiderleglicher Weise die Existenz vom Centralorgan ausgehender und in der Peripherie empfundener Schmerzen beweist. Er legte einen besonderen Werth auch darauf, dass der Symptomencomplex — Hyperästhesie, Schmerzen — schon von allem Anfang an bestanden hat, weil versucht worden ist, die ja bei alten Apoplektikern nicht seltenen Schmerzen immer als Folge von secundären in der Peripherie aufgetretenen Processen zu deuten.

Derselbe demonstrirt einen neuen Zeichnenapparat für schwache Vergrösserungen (2—15), wie sie beim Zeichnen von Hirn- und Rückenmarkspräparaten, von Serien aus der Entwickelungsgeschichte etc. am häufigsten vorkommen. Der Apparat beruht auf dem Principe der Projection und wirft das Bild direct auf ein untergelegtes Blatt Papier, wo es nur nachzufahren ist. So ermüdet das Zeichnen nicht, wie es bei den auf Prismawirkung beruhenden übrigen Zeichnenapparaten der Fall zu sein pflegt. Durch eine Blechröhre, deren vordere Oeffnung mit einer Linse verschlossen ist, gelangt das Licht einer Petroleumlampe auf einen hinten im Winkel von 45 Grad angebrachten Spiegel. Dieser wirft es durch eine am Boden der Röhre angebrachte Oeffnung auf einen Mikroskoptisch, resp. auf ein Präparat. Unter dem Tische befindet sich eine Lupe und diese entwirft dann auf der Bodenplatte des Apparates ein scharfes Bild. Durch verschiedene Höhe der Einstellung, aber auch durch Wechsel der Lupen können alle Vergrösserungen zwischen 2 und 15 erreicht werden. Der Apparat wird von E. Leitz in Wetzlar zum Preise von 50 Mark mit zwei und von 60 Mark mit drei Lupen geliefert.

14. Prof. Manz (Freiburg): Anatomische Untersuchung eines Falles von Embolie der Arteria centralis retinae.

Nachdem der Vortragende daran erinnert hat, wie spärlich im Verhältniss zu den am Lebenden beobachteten Fällen von Verstopfung der Centralarterie der Netzhaut die darauf bezüglichen anatomischen Untersuchungen heute noch seien, berichtet er über die wichtigsten Resultate einer solchen, welche er selbst im Laufe des letzten Winters angestellt hat, deren genauere Beschreibung anderswo veröffentlicht werden soll.

Die Patientin S. S. Th., eine ältere, herzkranke Dame, war, ohne Vorboten eines solchen Zufalls bemerkt zu haben, beim Erwachen auf dem linken Auge erblindet. Die noch an demselben Tage vorgenommene Augenspiegel-

untersuchung ergab ausser einigen auf eine seit früher Lebenszeit bestehende Myopie bezüglichen Veränderungen im Augengrunde das typische Bild der Embolie der Netzhautarterie: fast leere Arterien, eine ganz blasse Papille, um dieselbe eine zarte Netzhauttrübung, eine ebensolche um die durch den bekannten kirschrothen Fleck bezeichnete Macula. Das Sehvermögen war aufgehoben, nur ein ganz kleines temporalwärts gelegenes Gesichtsfeld mit geringer Sehschärfe erhalten. Dieses ging erst verloren, als 10 Monate später auf diesem Auge ein acutes Glaucom sich entwickelte. Patientin starb 1 Jahr nach der Embolie in Folge von Entkräftung, nachdem vorher noch wassersüchtige Anschwellung an den Beinen und Lungenödem sich eingestellt hatten.

Der herausgenommene Bulbus zeigte in der Nähe des Aequators mehrere buckelförmige Ectasien, sowie eine in der letzten Lebenszeit aufgetretene oberflächliche Verschwärung der Cornea, die sich zur Heilung anschickte.

In den aus der hinteren Bulbusabtheilung angefertigten Schnittpräparaten (von welchen eines nebst der dazu gehörigen Zeichnung gezeigt wird) fällt zunächst eine tiefe, unregelmässige Excavation der Papille auf, hinter welcher in der geöffneten Arteria centralis ein rundlicher Pfropf gesehen wird. Derselbe scheint von harter Consistenz zu sein und stösst überall an die Wandungen der Arterie, ohne jedoch mit denselben verwachsen zu sein. Hinter dem Embolus ist das Gefässlumen stark verengt, bleibt aber mit wechselnder Weite in der ganzen Länge des Präparates — bis 9 Mm. hinter dem Bulbus — offen. Das Gefäss selbst ist in seiner Structur kaum verändert, unmittelbar hinter dem Embolus liegt ein langer, zarter hyaliner Thrombus.

Zu beiden Seiten der Arterie, neben welcher die Vene ganz zusammengefallen erscheint, zeigt sich eine hochgradige Atrophie der Nerven, welche besonders nach der Seite der Macula so bedeutend ist, dass hier nur das ganz grobe Gerüste übrig geblieben ist. Die darin verlaufenden Blutgefässe waren zum Theil offen, zum Theil thrombosirt.

Die Atrophie in der Retina beschränkt sich auf die inneren Schichten, besonders waren nur wenige Ganglienzellen zu sehen, die sogenannten inneren Körner an Zahl sehr reducirt, die Sehnervenfaserschicht sehr verdünnt. jedoch wenigstens in der Nähe der Papille noch viele Nervenfasern zu erkennen. An einigen Stellen waren die Netzhautgefässe bluthaltig, an anderen leer.

In der Chorioidea fand sich in den Ectasien hochgradige Atrophie, da und dort auch Hämorrhagien.

Während der Vortragende diese und die im vorderen Bulbusabschnitte gefundenen pathologischen Veränderungen, als der Myopie und dem Glaucom angehörend, nicht weiter berührte, wies er noch mit einigen Worten auf die nur sehr unvollständige Atrophie, welche hier nach Jahr und Tag in der Netzhaut sich vollzogen hatte, hin, ein Befund, welcher den früheren Voraussetzungen über die Ernährungsbedingungen jener Membran widersprechend, durch die neuesten experimentellen Beobachtungen eine gewisse Erklärung gefunden habe. Die hochgradige Atrophie im Sehnerven selbst, glaubt der Vortragende sei auf die thrombotische Verschliessung der hinter der Embolie liegenden kleineren Gefässe zurückzuführen.

15. Dr. Gilbert (Baden): Ueber Sulfonalismus.

Nach einem kurzen Excurs über die schon bestehende Literatur und einer kleinen kritischen Beleuchtung der mit Sulfonal erzielten Erfolge und Misserfolge, schildert G. vier Fälle, die im Sanatorium Baden-Baden behandelt wurden.

Zwei davon waren zur Entwöhnung dort, da sich bei den betreffenden Patienten wirklich Sulfonalsucht ausgebildet hatte, bei den anderen zwei bestand diese nicht, jedoch traten Nebeneffecte bedenklicher Art auf.

Ausser den nach Anwendung des Mittels schon bekannten Erscheinungen hatten alle vier Patienten die Eigenthümlichkeit von links nach rechts in aufsteigender Linie zu schreiben, verbunden mit grosser Unsicherheit und Winkeligkeit der einzelnen Schriftzüge.

G. macht darauf aufmerksam, dass trotzdem die unter Umständen so gefährliche Wirkung des Sulfonals jetzt allgemein bekannt ist, es doch nicht dahin geführt hat, dem fortgesetzten Gebrauche des Mittels Schranken zu setzen und dasselbe als ein differentes hinzustellen.

Zum Schlusse befürwortet G. die Dosirungsmethode Stewart's (Philadelphia). Es wird kochendes Wasser auf die betreffende Dosis Sulfonal gegossen; unter ständigem Umrühren wird die Flüssigkeit etwas abgekühlt und möglichst heiss getrunken. Auf diese Weise entsteht wenig Niederschlag und man bringt das Mittel möglichst gelöst in den Magen; es fällt also die therapeutische Incubation fort.

Schlaf tritt gewöhnlich ein nach 15—20 Minuten, und die Abgespanntheit und lästige Müdigkeit am folgenden Tage fällt ganz weg.

16. Dr. Eisenlohr (Hamburg): Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes.

E. berichtet über eine Combination von typischer Hinterstrangerkrankung, chronischer Leptomeningitis spinalis posterior und Syringomyelie bei einem noch mit tertiärer Syphilis behafteten Fall. Es handelt sich um einen 45jährigen Arbeiter, dessen Anamnese und Status praesens einer seit mehreren Jahren entwickelten regulären Tabes entsprachen. Reflectorische Pupillenstarre, lancinirende Schmerzen, Romberg-sches Symptom, markirte Ataxie der unteren, geringe der oberen Extremitäten. Mangel der Patellarreflexe, der Tabes entsprechende Sensibilitätsstörungen. Letztere bestanden in ausgesprochener Hypalgesie an den unteren Extremitäten, in ungleicher inselförmiger Verbreitung mit Verspätung der Schmerzempfindung, weniger beträchtlicher Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an Rumpf und oberen Extremitäten. Die Temperaturempfindung war relativ besser conservirt als die Schmerzsensibilität.

Das Lagegefühl an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Auffällig war von vornherein eine starke Cyanose der Extremitäten, oberen sowohl wie unteren mit objectiver Kälte des Gesichts.

Als Stigma der Lues ausser Narben ein Defect des Septum narium mit blutenden Rhagaden. Trotz Inunctionscur Zunahme der tabischen Symptome stärkere Ausbildung der Ataxie an den oberen Extremitäten.

Incontinenz der Blase und Rectum.

Im weiteren Verlauf Entwickelung einer Tuberculose. — Mesenterialdrüsenschwellungen und Miliartuberculose der seröse Häute.

Durchfälle, remittirendes Fieber.

Wenige Tage vor dem Tode (ca. vier Monate nach der Aufnahme) peinliches Taubheitsgefühl im 3. und 4. Finger der rechten Hand; die Cyanose an beiden oberen Extremitäten unverändert; Prüfung der Sensibilität ergiebt unregelmässig zerstreute Inseln, herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit der Haut neben solchen mit Hyperalgesie an Händen, Vorderarmen und Fussrücken; die übrigen Anomalien der Sensibilität wie früher.

Bei der Section fand sich eine doppeltseitige arterielle Thrombose der oberflächlichen Hohlhandbogen mit Fortsetzung in die Arteriae ulnares, ausgebreitete atheromatöse Veränderungen des gesammten Arteriensystems von der Aorta in die Extremitätengefässe hinein mit fast ununterbrochener chagrinartiger Beschaffenheit der Intima. Verkäste tuberculöse Mesenterialdrüsen. Miliartuberculose der serösen Häute, Narben im Kehlkopf; interstielle Hepatitis.

Im Rückenmark fand sich:

1. eine ausgeprägte Meningitis posterior mit streifenförmigen stärkeren Verdickungen;
2. eine ganz regellos über verschiedene Abschnitte vertheilte intensive Degeneration einzelner hinterer Wurzelbündel, bei Intactheit zahlreicher anderer;
3. eine durchgehende typische Degeneration der Hinterstränge, Burdach'sche und Goll'sche Stränge, Wurzelzonen, Lissauer'sche Felder, Fasern der Clarke'schen Säulen in regulärer Weise betheiligend. Der Grad einer vollentwickelten, nicht extrem fortgeschrittenen Tabes entsprechend.

Relatives Freibleiben der hinteren äusseren Felder und der vorderen Partien der Hinterstränge. Vorder- und Seitenstränge, wie vordere Wurzeln durchaus frei.

Anschliesend an diese Degeneration der Hinterstränge fand sich

4. im obersten Dorsaltheil und der Halsanschellung eine Syringomyelie mit kleiner im hinteren Abschnitt der grauen Substanz und Basis des einen Hinterhorns liegender Höhle.

Die Entstehung dieser Syringomyelie aus einem im vordersten Abschnitt des linken Hinterstrangs situirten Focus einer Gliawucherung ganz deutlich nachzuweisen. In der Höhe der 2.—3. Dorsalwurzel beginnt diese Gliose, dehnt sich oben auf hintere graue Substanz und linkes Hinterhorn, sowie die hinteren Abschnitte beider Hinterhörner aus, lässt den Centralcanal zunächst frei nach vorn gelegen erkennen. Auch nach Bildung der Höhle im untersten Abschnitt ist der Centralcanal zunächst noch isolirt zu sehen, geht aber in der Region der Cervicalanschwellung in der Höhle unter. Im obersten Halstheil findet sich das Ende der gliomatösen Bildung im rechten Hinterhorn, während die Hinterstränge hier nur die Veränderungen der Tabes, Degenerationsstreifen in

den Golll'schen und Burdach'schen Strängen aufweisen. Vorderhörner und übrige weise Substanz durchweg intact.

Kleine Hautnerven der rechten Hohlhand (Nerv. digitor. volar.) weisen keine besondere Degeneration auf.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Arterien der Extremitäten zeigen sich neben Wucherungsvorgängen der Intima und Ablagerungen zwischen dieser und der Media besonders die elastischen Elemente der letzteren in ausgesprochener Weise betheiligt; eine für Syphilis charakteristische Alteration ist nicht zu constatiren.

Den Zusammenhang der tabischen Hinterstrangerkrankung mit der Syringomyelie fasst E. so auf, dass die im linken Hinterstrang auftretende Gliose ihre Entstehung direct aus der mit der typischen Hinterstrangaffection verbundenen Gliavermehrung genommen habe. Die Weiterverbreitung dieser Gliose in die hintere graue Substanz, die Hinterhörner, die Höhlenbildung kam dann in bekannter der Syringomyelie eigenthümlichen Weise zu Stande. Die Auffassung, dass es sich um eine zufällige Combination der tabischen Erkrankung mit einer präexistirenden Syringomyelie gehandelt habe, hält E. im Hinblick auf den evidenten Zusammenhang der Anfänge letzterer mit dem Degenerationsfelde der ersteren nicht für wahrscheinlich; auch die Localisation derselben an ihrer Prädilectionsstelle im oberen Dorsal- und im Cervicalmark sei durchaus kein Beweis für diese zufällige Combination. Die bisher bekannten Erkrankungsmodalitäten der Hinterstränge bei Syringomyelie bieten mit der seinem Falle eigenthümlichen typischen Erkrankungsform keine Aehnlichkeit.

Bemerkenswerth scheint ihm die klinische Erscheinungsweise des Falles, die — vielleicht abgesehen von vasomotorischen Symptomen — keine der charakteristischen Zeichen der Syringomyelie, sondern die gewöhnlichen Symptome der Tabes bot.

Die Thrombose grösserer arterieller Gefässstämme ist in Folge syphilitischer Erkrankung der Gefässwand in der Literatur mehrfach erwähnt; obwohl in seinem Fall kein charakteristisches Zeichen der syphilitischen Natur der verbreiteten Arterienerkrankungen vorhanden war, glaubt Vortragender doch diese auf die stattgehabte Infection beziehen und mit der Erkrankung der Hinterstränge, sowie der Leptomeningitis in eine Linie stellen zu dürfen.

Um $12^1/_4$ Uhr Mittags wird die Wanderversammlung geschlossen.

Frankfurt a. M. und Strassburg, im Juli 1891.

Dr. Leop. Laquer. Dr. A. Hoche.

XXV.

Referate.

A. Hoche, Beiträge zur Kenntniss des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln im normalen und im krankhaft veränderten Zustande (bei Dementia paralytica). Heidelberg 1891. 51 Seiten mit einer lithographirten Tafel.

Die vorliegende Abhandlung, zugleich die der Strassburger medicini schen Facultät eingereichte Habilitationsschrift des Verfassers, bringt inter essante, bisher unbekannte Thatsachen über die menschlichen Rückenmarks wurzeln. Zunächst wird eine im normalen Rückenmark vorkommende neu Ganglienzellengruppe beschrieben und durch Abbildungen erläutert, übe welche der Verfasser bereits vorläufig im Neurologischen Centralblatt und an der Neurologenversammlung in Baden-Baden berichtet hatte (s. den Berich in diesem Hefte).

Als einen weiteren normalen Befund an den Rückenmarkswurzeln beschreibt der Verfasser eigenthümliche Plaques, die sich ebenfalls vorwiegend in den Lumbal- und Sacralwurzeln in der Nähe ihres Austritts aus dem Rückenmark finden und die, wie sich aus günstigen Präparaten ergeben hat, die Querschnitte zapfenförmiger Ausläufer der grauen Rinde des Rückenmarks in die Wurzeln hinein darstellen.

Endlich hat die Untersuchung der Rückenmarkswurzeln von Paralytikern ergeben, dass hier in grösserer Zahl pathologische Befunde vorkommen, als dies bisher angenommen war. Ausser den bekannten Veränderungen der hinteren Wurzeln bei Degeneration der Hinterstränge fand der Verfasser nämlich häufig auch eine Erkrankung der vorderen Wurzeln, und zwar waren es theils Veränderungen des Stützgerüstes, theils solche der Nervenfasern selbst, theils beides gleichzeitig. Die Degeneration betraf gewöhnlich nicht den ganzen Wurzelquerschnitt, ihre Intensität schien mehr von dem Grade der chronischen Leptomeningitis als von der Vertheilung des krankhaften Processes im

Innern des Rückenmarks abzuhängen. Ueber ihre Bedeutung für die Symptomatologie der Krankheit werden erst weitere Untersuchungen Aufschluss geben können. J.

Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents survenant par l'emploi des scaphandres. Par le **Dr. N. Catsaras.** Extrait des Archives de Neurologie de Charcot. Publicat. du Progrès médicale. Paris 1890.

Catsaras (Athen) behandelt monographisch die Krankheiten hauptsächlich des Nervensystems, welche bei Tauchern in Folge der plötzlichen Luftdruckschwankung beim Wiederaufsteigen aus der Tiefe auftreten.

Den grössten Theil des Buches nehmen Krankengeschichten ein, die einer reichen eigenen an Schwammfischern gesammelten Erfahrung entstammen. Die verschiedenen Krankheitsbilder, welchen allerdings eine pathologisch-anatomische Controle nicht zur Seite steht, theilt C. in eine spinale, cerebrale und cerebrospinale Gruppe.

Die spinale zerfällt wieder in 6 Typen: I. Forme centrale latérale, II. Forme centrale postéro-latérale, III. Forme centrale postérieure, IV. Forme postérieure, V. Forme unilatérale (A. F. intramyelitique oder intraspinale, B. Variété extraspinale oder extramyelitique), VI. Forme paralytique spinale transitoire.

Allen Formen gemeinsam ist, dass die charakteristischen Symptome nicht unmittelbar nach dem Emportauchen und dem Ablegen des Taucherhelmes auftreten, sondern erst nach einer kürzeren oder längeren Frist. In diese fallen eine Reihe von vorübergehenden Prodromalerscheinungen allgemeiner und cerebraler Natur.

Dann entwickelt sich ziemlich brüsk die eigentliche Affection; in ihrem Verlauf werden wieder mehrere Perioden unterschieden.

Mit einer reichen Casuistik werden die verschiedenen spinalen, cerebralen und cerebrospinalen Formen, welche der Verfasser abgrenzt, belegt.

Bezüglich der Pathogenese nimmt C. im Anschluss an die Theorien von Paul Bert an, dass sich bei dem Uebergang von hohem zu niedrigerem Luftdruck Stickstoff im Blute entwickle, die kleinen Gefässe embolisch verstopfe und dadurch zu Nekrobiosen des Gewebes und Hämorrhagien führe. Bei Hunden, die er mit Tauchapparaten versehen, in grössere Tiefen versenkte und dann rasch wieder heraufholte, sah er ähnliche Störungen auftreten, wie sie von den Tauchern bekannt. Stets zeigte die Section Gasblasenentwickelung in den kleinen Blutgefässen aller Organe, auch des Rückenmarks; makroskopisch fand sich einmal Erweichung und körniger Zerfall der Gewebselemente daselbst. Begünstigend für das Zustandekommen dieser Processe wirken erfahrungsgemäss: grosse Tiefe, zu der getaucht wird, schneller Uebergang zum niedrigeren Luftdruck, grössere Anzahl von aufeinanderfolgenden Tauchungen. Die rasche Ausscheidung des entwickelten Gases verhindern Kaltwerden, Ermüdung, Lungenaffectionen, Füllung des Darmes.

Endlich scheinen die Taucher gegen das Ende einer Campagne leichter zu Zufällen disponirt zu sein, als zu Anfang. Prophylactisch giebt C. daher entsprechende Regeln zur Vermeidung dieser schädlichen Momente. Tritt eine Attaque ein, so ist das einzige Mittel sofortiges Wiederhinabtauchen. So fand ein Taucher am Boden des Meeres die verlorene Sprache wieder.

Länger bestehende Affectionen werden am besten mit systematischen Tauchungen behandelt, da empirisch die interessante Thatsache feststeht, dass gelähmte Taucher, welche durch die Noth gezwungen werden, ihre Arbeit wieder aufzunehmen, überraschende Besserungen, ja Heilungen erfahren.

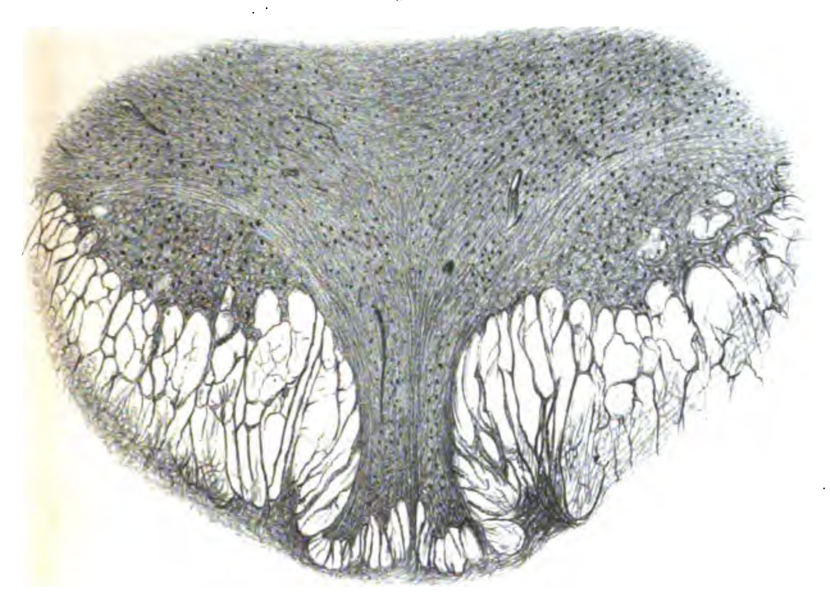
Am Schlusse der Arbeit sind die hauptsächlich in Betracht kommenden Momente für jede Beobachtung tabellarisch in sehr übersichtlicher Weise zusammengestellt.

Pagenstecher.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

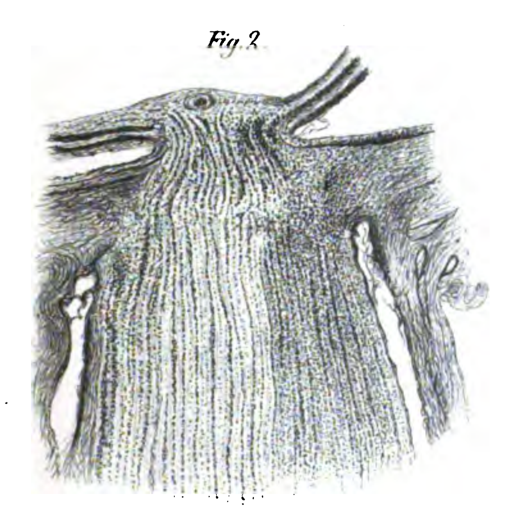
6 U 6

Fig. 1.



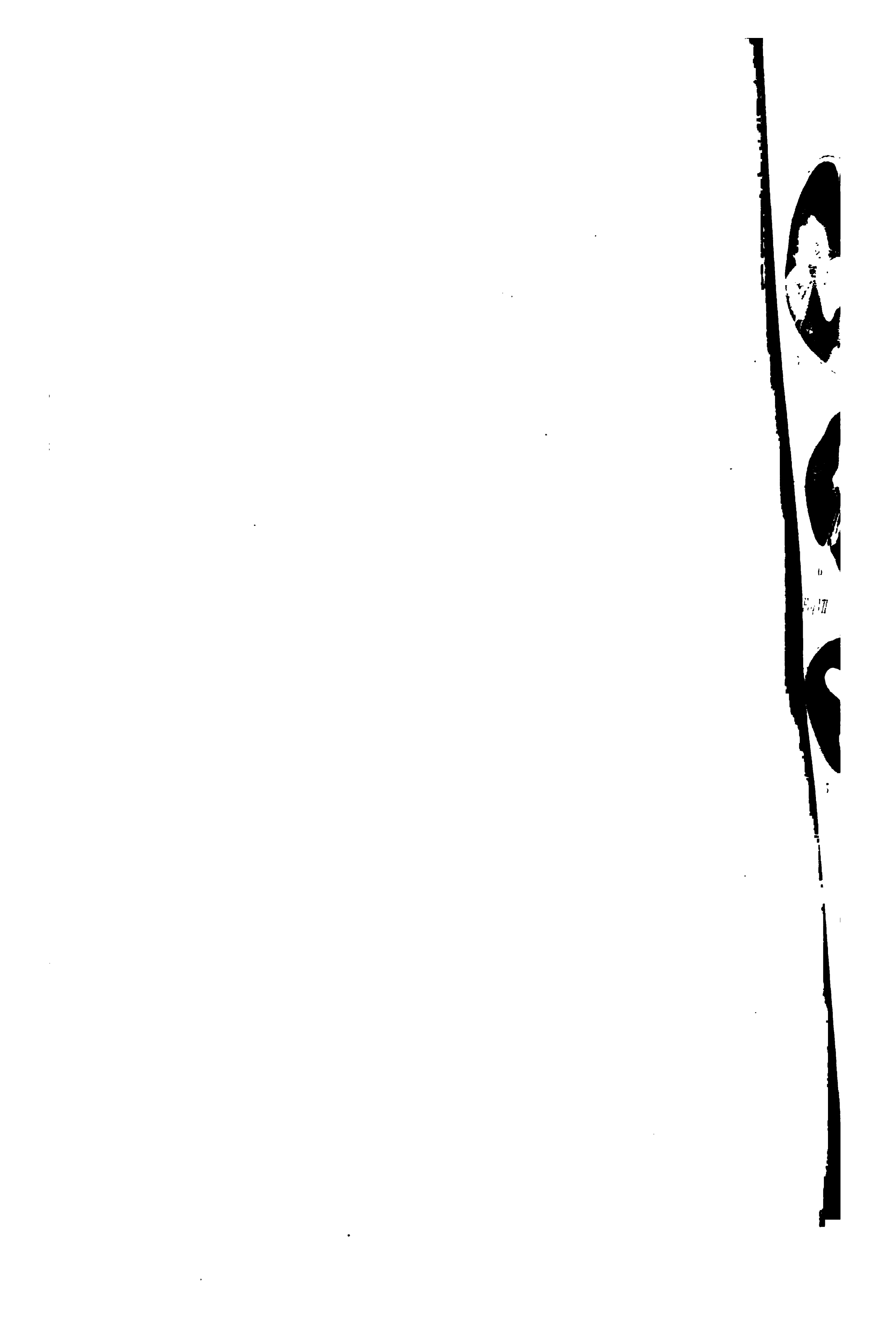
Vergrösserung 1:2,5.

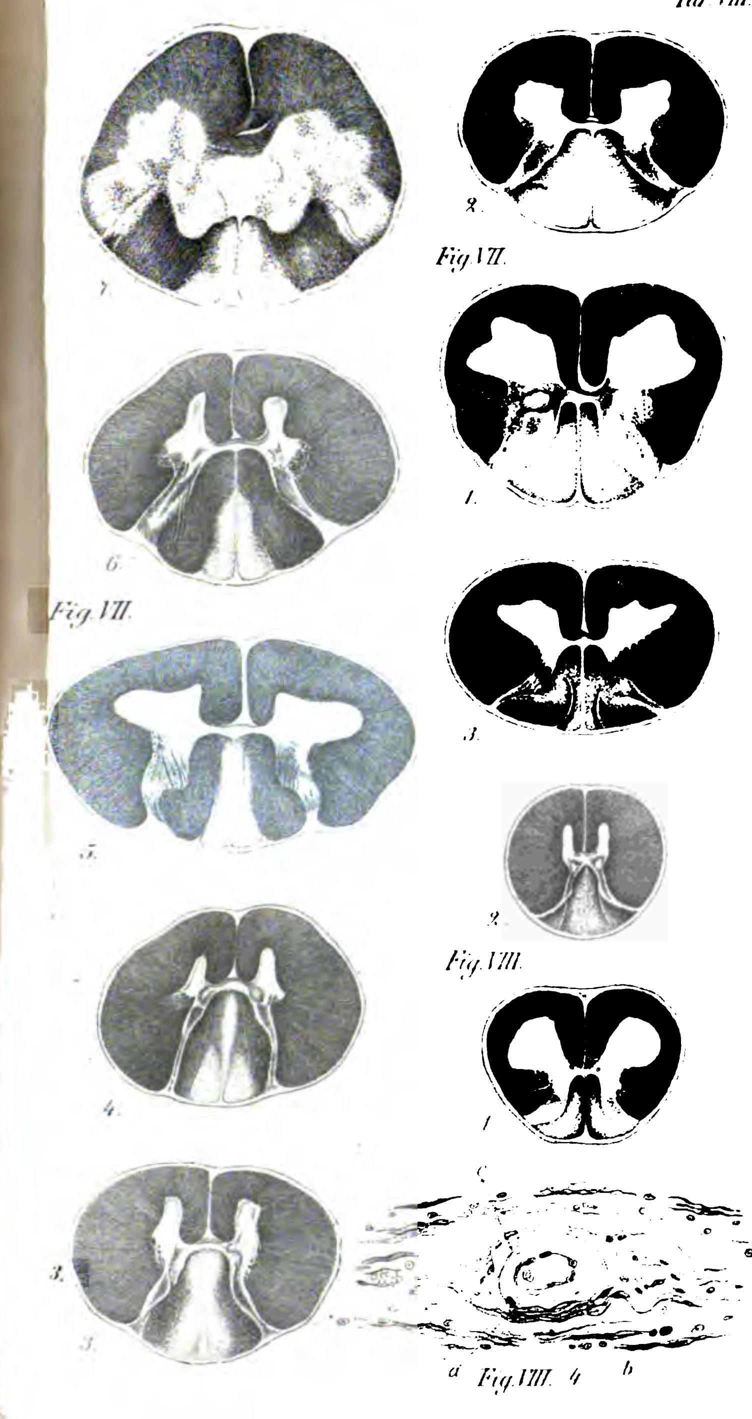
Fig. 2.



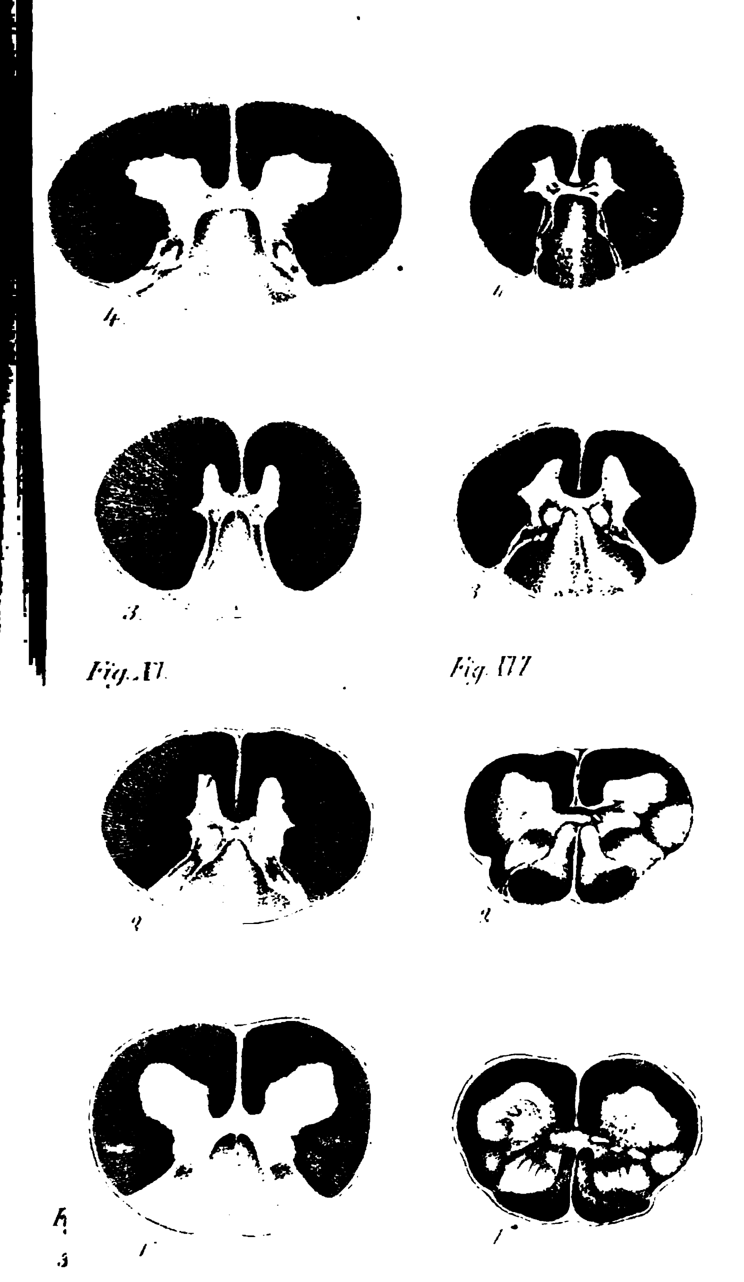
Vergrösserung 1:15.

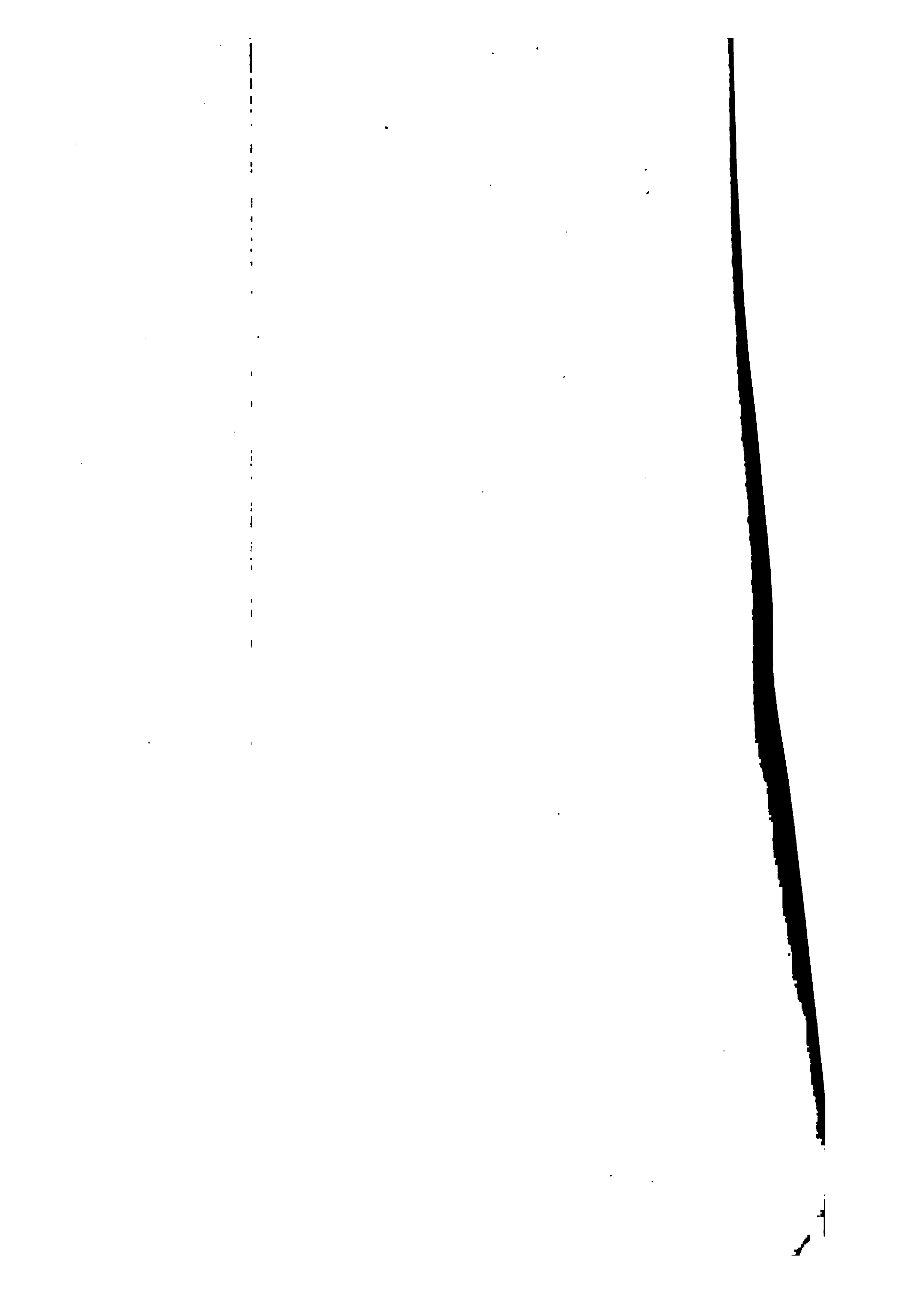
Rob. Schwann del. C. Laue lith.

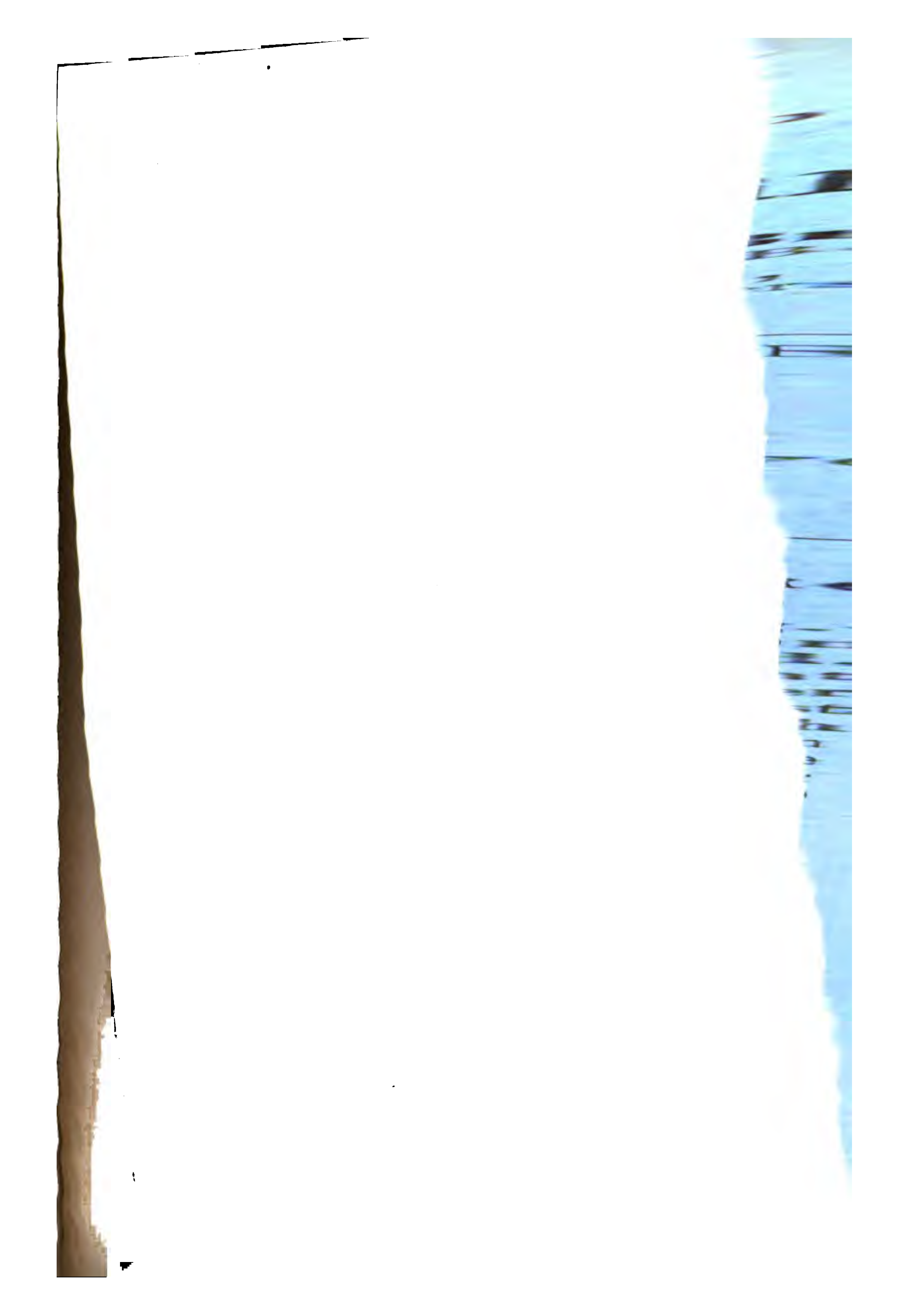


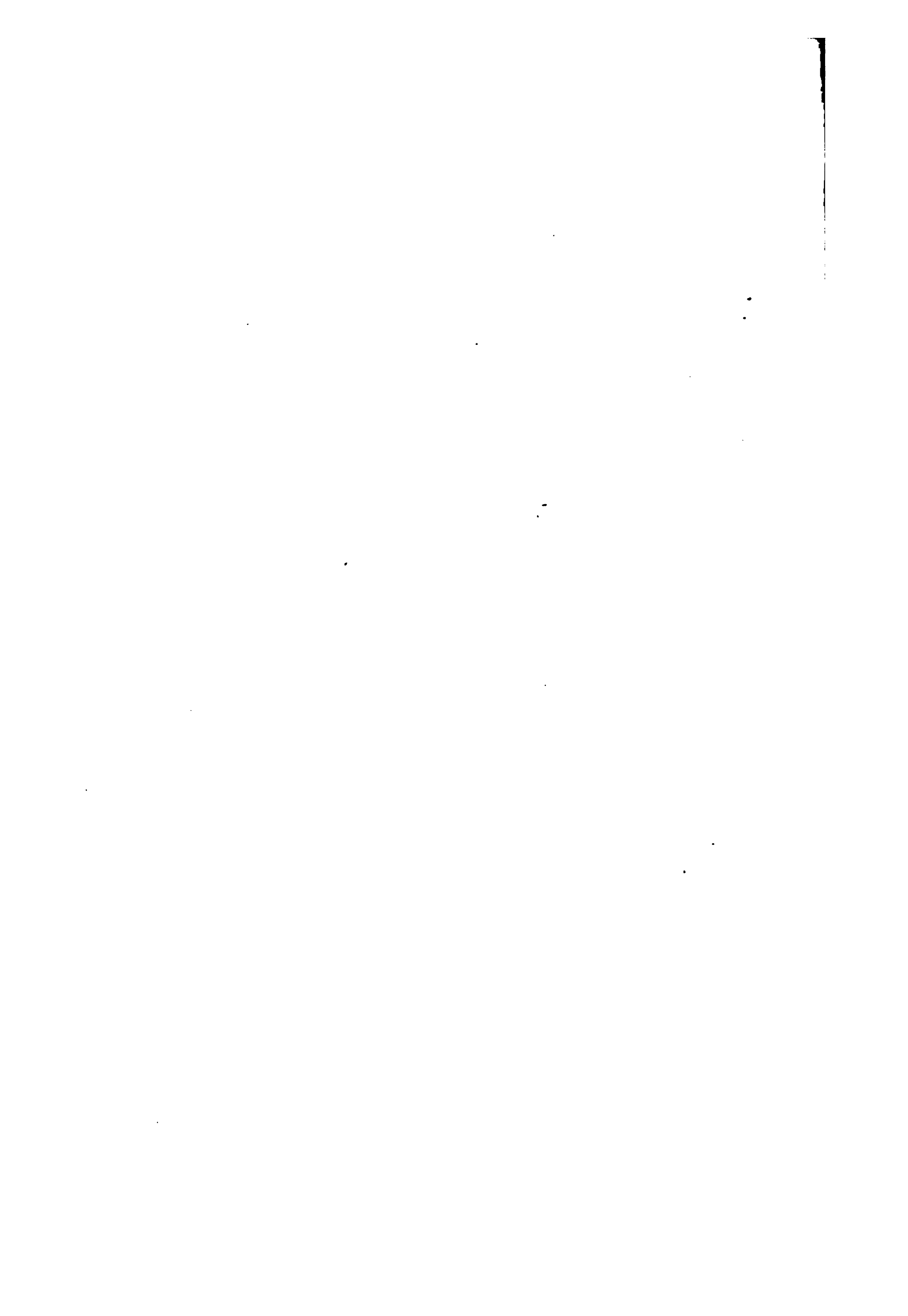

7.
2.
Fig. VII.
6.
1.
Fig. VII.
3.
5.
2.
Fig. VIII.
4.
1
3.
c
3.
a
Fig. VIII. 4
b




4
4
3
3
Fig. VI.
Fig. VII
2
2
1
1







Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Handbuch
der allgemeinen und speciellen
Arzneiverordnungslehre.
Auf Grundlage des Arzneibuchs für das Deutsche Reich und der fremden neuesten Pharmacopoeen bearbeitet
von Prof. Dr. **C. A. Ewald.**
Zwölfte vermehrte Auflage.
1891. gr. 8. 18 M.

Klinische und experimentelle Studien
Aus dem Laboratorium von Prof. **v. Basch.**
I. Bd. Beiträge zur Pathologie des Kreislaufs.
Lungenödem. Cardiale Dyspnoe.
1891. gr. 8. 6 M.

Die pathologische Anatomie
des Gehörorgans
bearbeitet von Prof. Dr. **Steinbrügge.**
1891. gr. 8. Mit 20 Holzschn. 3 M.
(Prof. Orth's Lehrbuch d. pathologischen Anatomie. 6. Lfg.)

Lehrbuch der klinischen
Untersuchungs - Methoden
für die Brust- und Unterleibs-Organe
mit Einschluss der Laryngoskopie
von Docent Dr. **Paul Guttmann.**
ärztl. Director des städt. Krankenhauses Moabit.
Siebente verb. Aufl. 1889. gr. 8. 10 M.

Die krankhaften Erscheinungen
des Geschlechtssinnes.
Eine forensisch-psychiatrische Studie
von Prof. Dr. **B. Tarnowsky.**
1886. gr. 8. 3 M.

Seh-Proben
von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **C. Schweigger.**
Zweite verbesserte Auflage.
1890. gr. 8. 4 M.

Öffentliche
Nervenheilanstalten?
Von Dr. **Th. Benda.**
1891. gr. 8. 40 Pf.

Wasserheilanstalt.
Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg)
Electro- und Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. Dr. **Paul Hennings.**

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg.
Soeben erschien:
Paul Sollier.
Der Idiot und der Imbecille.
Eine psychologische Studie.
Ins Deutsche übersetzt von Dr. **Paul Brie.**
I. Assistenzarzt an der Provinzial-Irrenanstalt zu Bonn.
Mit einem Vorwort von **C. Pelman,**
Geh. Medicinalrath und Prof. ord. an der Universität zu Bonn.
Mit zwölf Schrifttafeln. M. 5,—.

Verlag von **FERD. ENKE** in STUTTGART.
Soeben erschienen:
Neue Forschungen
auf dem Gebiete der
Psychopathia sexualis.
Eine medicinisch-psychologische Studie von
Prof. Dr. **R. von Krafft-Ebing**
in Wien.
Zweite umgearbeitete Auflage.
gr. 8. geh. M. 3.60.

Gründung
eines Sanatoriums für Nervenkranke
oder einer Irrenanstalt.

In der Kgl. Oberförsterei Lagow, Reg.-Bez. Frankfurt a/O., liegt, umschlossen von ca. 50000 Morgen Buch- und Tannenwald, die 17 Morgen grosse Besitzung genannt Pottaschhütte. Ein ergiebiger eisenhaltiger Bergquell entspringt auf derselben, auch ist Moor vorhanden; bequeme Wege führen durch den herrlichen Wald. Dieses fern vom Weltgetriebe, im Frieden der Natur ruhende Fleckchen Erde passt wie kein anderes zur Errichtung eines Sanatoriums. Aerzte, welche sich für diese Gründung interessiren, wollen sich an mich wenden.

B. Neubauer, Buchdruckerei, Zielenzig.

Verlag von **J. F. Lehmann**, München.
Soeben erschien:
Hexenprocesse
und
Geistesstörung.
Psychiatrische Untersuchungen
von Dr. **Otto Snell,**
I. Assistenzarzt der Kreis-Irrenanstalt zu München.
IV und 180 Seiten. 4 M.

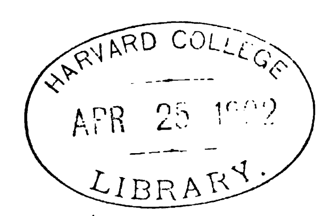
Auf Grund von erschöpfenden Quellenstudien kann der Verfasser ein abschliessendes Urtheil über das Vorkommen und den Einfluss Geisteskranker in Hexenprocessen abgeben.

Inhalt des II. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXIII. Band. | 3. Heft.



ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1892.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Die Ausgabe des vorliegenden Heftes ist durch den Setzerausstand um mehrere Monate verzögert worden und es werden daher auch diejenigen Arbeiten, deren Abdruck in den nächsten Heften des Archivs zugesagt wurde, erst zu einem späteren Zeitpunkt erscheinen können, als ursprünglich in Aussicht genommen war.

Wir bitten unsere Herren Mitarbeiter, diesen unvermeidlichen Aufschub zu entschuldigen, können aber zugleich im Einvernehmen mit der Verlagshandlung ein möglichst beschleunigtes Erscheinen der nächsten Hefte in Aussicht stellen, in welchen auch die für diesmal zurückgestellten Gesellschaftsberichte und Referate erscheinen sollen.

Die Redaction
d. Archivs f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.

XXVI.

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen*) nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie.

(Neue Folge.)

Von

Dr. **C. v. Monakow,**
Docent an der Universität in Zürich.

(Hierzu Taf. XI. u. XII.)

Die im Bd. XX. 3. dieses Archivs mitgetheilten Befunde an den von Munk und mir operirten Thieren hatten ergeben, dass nach Abtragung der Sehsphäre in dem anatomischen Verhalten der primären optischen Centren ein Gegensatz zwischen neugeboren und erwachsen operirten Thieren nicht bestehe. Sowohl bei diesen als bei jenen ist die Erhaltung des Occipitallappens eine Existenzbedingung nicht nur für das Corpus geniculatum extern. und das Pulvinar, sondern theilweise auch für den vorderen Zweihügel und den Tractus opticus. Allerdings zeigten die degenerativen Processe in jenen infracorticalen Regionen je nach Alter des zur Operation gekommenen Thieres verschiedene Bilder; diese Unterschiede waren aber keine principiellen, sie waren wohl lediglich bedingt durch die verschiedene Intensität und Ablaufsgeschwindigkeit des degenerativen Processes. Bei neugeboren operirten Thieren spielte sich die secundäre Entartung in wenigen Wochen ab und führte zu einer nahezu völligen Resorption der Entartungsproducte, bei erwachsen operirten erstreckte sich die regressive

*) Forsetzung und Schluss aus Bd. XX. 3.

Metamorphose in den lädirten Partien auf Monate und Jahre, und selbst nach so langer Zeit liessen sich noch je nach Lage und Verlaufsanordnung der betreffenden Fasern mehr oder minder bemerkenswerthe Residuen in Form von Körnchenbildung, Gliawucherung und dergl. erkennen.

Und was die Ergebnisse in den Operationserfolgen nach variirten Eingriffen innerhalb des central optischen Fasersystems anbetrifft, so zeigten sich, wie ich schon früher mitgeheilt habe, beim Kaninchen wenigsten, so übereinstimmende und klare Resultate, dass ich im ersten Theil dieser Arbeit der Versuchung nicht widerstehen konnte, auf Grund des feineren Charakters und Localisation des degenerativen Processes ein neues Schema über den histologischen Aufbau und die Architektonik des optischen Ganglienzellensystems zu construiren, welches sich allerdings zunächst nur auf das Kaninchen bezog. Die Vergleichung der Operationserfolge nach ähnlichen Eingriffen bei den verschiedenen Säugethierklassen (Kaninchen, Katze, Hund) ergab aber in dem Verhalten der primären Centren gewisse Differenzen, die auf eine Verschiebung der physiologischen Bedeutung derselben hindeuten, eine Verschiebung, die vielleicht auch das ungleiche physiologische Verhalten der verschiedenen Repräsentanten der Thierreihe nach Abtragung des Grosshirns theilweise erklären dürfte. Ich brauche beispielweise nur zu erinnern an die hochgradige secundäre Atrophie des vorderen Zweihügels nach einseitiger Bulbusenucleation beim Kaninchen und an die unwesentliche Beeinträchtigung beider vorderer Zweihügel nach dem nämlichen beiderseitigen Eingriffe beim Hunde. Oder man denke an das differente Verhalten des Tractus opt. nach Abtragung des Hinterhauptslappens bei Hund und Katze einerseits, bei Kaninchen und Ratte andererseits; hier wird der Tractus in kaum nennenswerther Weise ergriffen, während er dort, wie ich mich erst kürzlich wieder am Gehirn eines Hundes mit Defect eines Occipitallappens überzeugt habe, mehr als die Hälfte seines Volumens einbüsst.

Es findet, wie ich schon früher unter Berücksichtigung der Steiner'schen Experimente auseinandergesetzt habe, eine Verschiebung in der Bedeutung der optischen Centren in dem Sinne statt, dass je tiefer wir in der Wirbelthierreihe abwärts gehen, desto mehr das Corp. gen. ext. und das Pulvinar nebst der Sehsphäre für das Sehen an Bedeutung verlieren (bei den Fischen fehlen erstere vollständig, bei den Amphibien sind sie kaum angedeutet), während der vordere Zweihügel (Lob. opt.) an Mächtigkeit beträchtlich gewinnt und schliesslich bei den Fischen das einzige Sehcentrum bildet. Mit anderen Worten: Diejenigen Thiere, bei welchen das psychische Sehen dominirt, be-

dienen sich beim Sehact hauptsächlich des Corpus gen. ext. und des Pulvinar, und durch Vermittelung dieser beiden der Sehsphäre; die niederen Thiere dagegen sind beim Sehen fast ausschliesslich auf die Action des Lob. opt. angewiesen, welchem nach Steiner sogar elementare psychische Functionen zugeschrieben werden müssen.

Alle meine bisherigen experimentellen Untersuchungen waren aber nur vorbereitende für ein eingehenderes Studium der bezüglichen Verhältnisse beim Menschen. Wenn bei irgend einer Thiergattung das Grosshirn nebst Corpus geniculatum ext. und Pulvinar beim Sehact eine dominirende Rolle spielt, so muss dies nach den bisherigen klinischen Beobachtungen, sowohl als auch nach den vorausgeschickten vergleichend-anatomischen Auseinandersetzungen vor Allem beim Menschen der Fall sein. Es ist noch controvers, ob der Hund und die Katze ohne Grosshirn vollständig blind sein müssen, für den Menschen ist es durch eine genügende Anzahl von Beobachtungen festgestellt, auch sind darüber alle Beobachter einig, dass der Mensch schon bei Verlust beider Hinterhauptslappen absolut blind ist. Eine exactere Feststellung desjenigen Rindengebietes (einschliesslich der zugehörigen Fasersysteme), welches beim Sehacte in Function kommt, ist allerdings beim Menschen ebenso wenig befriedigend gelungen, wie die Entscheidung der allgemeinen Frage, ob das Feld für die optische Wahrnehmung und dasjenige für die optischen Erinnerungsbilder räumlich getrennt sind oder zusammenfallen. Nicht minder dunkel sind die feineren histologischen Beziehungen der primären optischen Centren zur Sehsphäre und die Projection der verschiedenen Netzhautsegmente auf jene und diese, obwohl letztere Frage erst vor Kurzem von Wilbrand*) auf Grund einer grösseren Reihe von Fällen corticaler Hemianopsie, wenigstens in klinischer Beziehung, einem sorgfältigen Studium unterworfen wurde.

Schon vor sechs Jahren hatte ich, wie vor mir andere Autoren, Gelegenheit einige Fälle von schweren Sehstörungen nach Erkrankung in beiden Occipitallappen zu beobachten. Bei zwei dieser Fälle, in denen es sich um alte Malacien handelte, konnte ich bei der Untersuchung des Gehirns ganz ähnliche Veränderungen in den primären optischen Centren nachweisen, wie bei meinen an der Sehsphäre operirten Katzen. Die secundäre Natur der Erkrankung der primären optischen Centren und auch des Tractus opt. documentirte sich in diesen Fällen theils durch die isolirte Miterkrankung der Seh-

*) Die hemianopischen Gesichtsfeldformen. Von Dr. H. Wilbrand. Wiesbaden 1890.

strahlungen, theils durch den Charakter des pathologischen Processes und theils durch die dem primären Herd direct proportionale Ausdehnung der entarteten Partien in den primären optischen Centren.

Nichtsdestoweniger erschienen mir schon damals diese Fälle für sich allein nicht beweisend, da sie nicht ganz rein waren; in einem Falle zeigten sich, wie man sich erinnern wird, im Thal. opt. auch einige kleine zweifellos primäre Herde und im anderen Falle ging der Erweichungsherd im Grosshirn über die Grenzen des Occipitallappens hinaus. Diese Beobachtungen wurden auch längere Zeit als Beweisstücke für das Bestehen so enger Beziehungen zwischen Occipitalrinde und den primär optischen Centren, wie ich sie für das neugeboren operirte Thier nachgewiesen hatte, nicht anerkannt, erschien doch die Brücke von den Versuchsresultaten an neugeborenen Thieren zu jenen Befunden am erwachsenen Menschen noch nicht in allen Theilen genügend fest gelegt. In der gesammten Untersuchungsreihe war in der That auch eine Lücke vorhanden; es fehlte der Nachweis, dass die primären optischen Centren auch bei erwachsen operirten und höheren Thieren, wenn die Sehsphäre grösstentheils entfernt wurde, zu Grunde gehen müssten. Diese Lücke hoffe ich nun im ersten Theil dieser Arbeit in befriedigender Weise ausgefüllt zu haben, so dass nunmehr an der von mir ausgesprochenen Auffassung der secundären Natur jener absteigenden Erkrankungen im Gebiete der ganzen optischen Bahn beim Menschen zu zweifeln, ein triftiger Grund nicht vorliegt.

Das Bedürfniss die Beziehungen des Tractus opt. zu den primären optischen Centren und dieser zur Sehsphäre auf Grund von neuen pathologisch-anatomischen Beobachtungen für den Menschen gründlich festzustellen ist aber trotz den positiven Untersuchungsergebnissen an erwachsenen Thieren und meinen oben erwähnten Fällen ein unabweisbares. Ausser mir haben in neuerer Zeit noch verschiedene andere Forscher hierher gehörende Mittheilungen gemacht; es ist aber selbstverständlich, dass wir nur durch ein grösseres, auch anatomisch in erschöpfender Weise studirtes Beobachtungsmaterial dazu gelangen werden, dem richtigen Verständniss für den überaus complicirten Mechanismus, welcher dem Sehact im Gehirn entspricht, etwas näher zu treten und die aus der Störung desselben erwachsenden krankhaften Erscheinungen, wenn auch zunächst nur im groben, richtig abzuleiten. Mit Rücksicht hierauf sei es mir gestattet, an die in meinen früheren Arbeiten niedergelegten Beobachtungen, hier drei neue anzuschliessen, die ich im Verlaufe der letzten Jahre zu sammeln und

zu studiren Gelegenheit hatte*). Zwei dieser Fälle (den ersten und zweiten) verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Dr. Seitz, A. Beust und W. v. Muralt in Zürich, die mir theilweise auch die Krankengeschichten zur Verfügung gestellt haben. Der dritte Fall stammt aus meiner Privat-Poliklinik; die Gesichtsfeldaufnahme bei demselben besorgte gütigst Herr Dr. A. Fick. An der mikroskopischen Bearbeitung des ersten Falles betheiligte sich in weitgehender Weise Herr Dr. A. Beust in Hottingen.

Fall I.

61jähriger Mann. Früher Attaquen von migraine ophthalmique. 1879 apoplectischer Anfall mit nachfolgender linksseitiger bilateraler Hemianopsie. Negativer ophthalmoskopischer Befund. Tod 1886. Section: Erweichungsherd in der Umgebung der rechten Fiss. calcarina (Cuneus). Intensive alte secundäre Degeneration der rechten Sehstrahlung, des rechten Pulvinar, Corpus genic. ext., vorderen Zweihügels und des rechten Tractus opticus. Secundäre Degeneration des rechten Fornix und des rechten Corpus mamillare.

W. A. Pke., Kaufmann, später Rentner, 60 Jahre alt (1879), erblich nicht belastet, aber etwas „sonderbarer" Mensch, talentirt, sehr musikalisch, bildete sich gegen seinen Willen zum Kaufmann aus. Stürmisch durchlebte Jugend mit syphilitischer Infection. Liess sich von seiner ersten Frau scheiden, um die Erzieherin seiner Kinder zu heirathen. Aus erster Ehe 5 Kinder, von denen ein Sohn schwachsinnig, ein anderer chronischer Alkoholiker ist. Die Kinder zweiter Ehe gesund. Patient war mässiger Potator und starker Raucher.

In jüngeren Jahren litt Patient angeblich an Malaria. Später erwarb er sich eine Cystitis und Prostatahypertropie, auch wurde er häufig von Bronchitiden befallen. In den letzten Jahren Emphysem. Im Uebrigen gesund**).

Patient***), welcher mehrere Jahre vor der Erkrankung in Folge von ökonomischen Verlusten, Unglücksfällen in der Familie u. dergl. tiefere Gemüthsbewegungen durchgemacht hatte, leidet seit Jahren an Anfällen von Flimmerskotom, ausgehend vom linken Auge. Es entstehen plötzlich feurige Stellen im Gesichtsfeld, farbig kaleidoskopisch wechselnd, und sind gefolgt von vorübergehender Trübung des Sehens. Diese Anfälle sind begleitet vom Kopfweh und Unsicherheit der Bewegungen.

---

*) Im Ganzen verfüge ich über sechs Fälle dieser Art. Drei Hirnpräparate sind noch nicht geschnitten.

**) Dem Krankenjournal des Herrn Dr. Beust in Hottingen entnommen.

***) Nachstehende Notizen verdanke ich Herrn Dr. Seitz, welcher den Patienten vom 5. Juli bis December 1879 in Behandlung hatte und denselben sorgfältig beobachtete. Die damaligen Aufzeichnungen des H. v. S. gebe ich fast wörtlich wieder.

Am Abend des 5. Juli 1879 sass Patient am Klavier und spielte. Plötzlich entstanden Schmerzen im linken Auge, feurige Figuren tauchten vor beiden Augen auf, Kopfweh, Schwindel und Trübung des Sehens stellten sich ein. Diese Attaque ging besonders von der rechten Netzhauthälfte des linken Auges aus. Fieber, Erbrechen, Lähmungen waren nicht vorhanden; kein Bewusstseinsverlust. Nach diesem Anfall blieb das Kopfweh und die Sehstörung (linksseitige Hemianopsie), welche am folgenden Tage auch von Prof. Horner bestätigt wurde, bestehen.

Prof. Horner hatte den Patienten schon im November 1877 untersucht und notirte damals: „Linkes Auge von Jugend auf sehr schwach, links alte Macula corneae. R. E. S. $^5/_6$—1, L. H. $^1/_{42}$, S. $^1/_2$.

Am 7. Juli 1879 constatirte Prof. H.: L. H. 0,75, S. $^2/_3$, R. M. 0,5, S. $^5/_6$—1 und ophthalmoskopisch: Beide Optici, besonders links etwas trübe; keine Excavation. Linksseitige Hemianopsie.

Am 26. Juni. Linke Pupille grauröthlich, trüber als die rechte; letztere hat eine grössere Excavation, d. h. die Gefässe sind mehr nasalwärts verschoben.

Am 15. August. L. H. 0,75, S. $^1/_2$; R. M. 0,5, S. $^5/_6$. Linke Papille in toto trübe. Rechte Papille $^2/_3$ temporal grau; Lamina entblösst.

Am 14. April 1880: idem. 9. October 1880: Patient klagt über zu geringe Beleuchtung der Gegenstände, so dass er sonnenbeleuchtete Stellen nicht von solchen unterscheiden kann, welche nur gewöhnlich beleuchtet sind. R. E. S. $^5/_6$, L. H. 1,75, S. $^1/_2$".

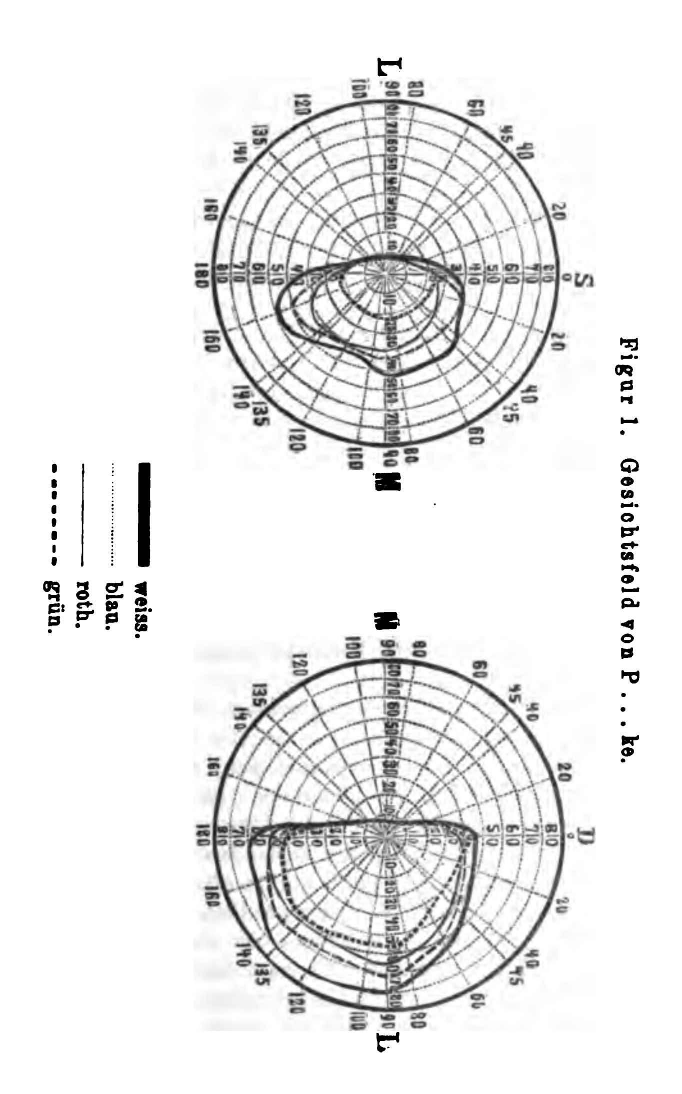
Am 7. Juli 1879 bestand das Kopfweh noch. Die Schrift war schlecht, Patient verfehlte beim Greifen die Gegenstände. Auch der Gang war etwas unsicher. Im Uebrigen waren nicht die geringsten Störungen nachweisbar, weder an den Pupillen, noch an den Muskeln der Augen, des Gesichts und der Extremitäten. Eine krankhafte Veränderung des Augengrundes war ebenfalls nicht nachzuweisen. Keine Störung der übrigen Sinne, keine Sensibilitätsstörung. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Am 8. Juli zeigte sich im rechten Kleinfinger vorübergehend Formicationsgefühl und leichte Herabsetzung der Tastempfindung. Stehen, Gehen, Lesen und Schreiben etwas gestört in Folge der Hemianopsie. Kopfweh verschwunden. Allgemeinbefinden durchaus ungestört.

16. Juli. Patient, welcher wegen Schreibkrampf seit Jahren sich daran gewöhnt hatte, links zu schreiben, schreibt gut, macht aber jetzt beim Schreiben mit der linken Hand schöne Mitbewegungen mit der rechten. Hier und da kann Patient die Gegenstände nicht sicher greifen, auch seine Nase nicht recht; hat zeitweise das Gefühl, „als ob er neben sich stände".

2. August. Hier und da besteht etwas wie eine leichte Trübung des Sehens im Allgemeinen, Patient hat Schwierigkeiten was er sieht, richtig zu deuten. Häufig hypochondrische Stimmung.

Am 25. August hatte Herr Dr. Ritzmann, die Gefälligkeit folgende Aufnahme zu machen:



Figur 1. Gesichtsfeld von P . . . ke.

„Aufhebung der linken Gesichtsfeldhälfte in beiden Augen (vergl. die Gesichtsfelder Fig. 1). Einschränkung der rechten Gesichtsfeldhälfte im linken Auge gegenüber dem rechten für weiss, blau, roth und grün. Links Jäger 3, rechts Jäger 1".

„Am rechten Auge ist in der lateralen Hälfte des Opticus die Lamina cribrosa mehr zu erkennen als links. Die arteriellen Gefässe sind beiderseits enger als normal; sie betragen kaum die Hälfte der Venenbreite (letztere von normalem Caliber). Die Opticusgrenzen sind scharf".

26. August. Patient klagt über Kälte im Hinterkopf und Unbehagen. Grosse Aengstlichkeit.

6. September. Patient beginnt sich mit Lesen zu beschäftigen.

27. September. Patient kann nicht unterscheiden, ob die Strasse oder das Bett von der Sonne beleuchtet sei; er muss erst die Schatten suchen, um das zu erschliessen.

Im November und December 1879 Status idem.

In den folgenden Jahren und bis zu seinem Tode liess sich Patient von Herrn Dr. Beust in Hottingen behandeln. Ich verdanke letzterem eine Reihe von bemerkenswerthen Notizen, die ich im Nachstehenden ganz kurz resümire.

Während die Sehstörung stets unverändert blieb, zeigten sich die Flimmerskotome seit jener apoplectischen Attaque nicht mehr. Der psychische Zustand des Patienten verschlimmerte sich langsam und von Jahr zu Jahr stetig im Sinne einer senilen psychischen Schwäche, verbunden mit leichter Reizbarkeit des Gemüthes. In den zwei letzten Jahren vor dem Tode verrieth der Kranke eine greisenhafte Vielgeschäftigkeit und zeigte blöden Unternehmungsdrang. Dabei legte er eine übertriebene Sorge um seine Gesundheit, die sich mitunter durch ganz wunderliche Massnahmen zum Schutze derselben kund gab, an den Tag.

Im März 1886 trat nach vorausgegangenen wiederholten asthmatischen Anfällen eine neue apoplectische Attaque auf, die indessen ebenso wenig wie die erste mit Bewusstseinsverlust verbunden war, und die auch keine nachweisbaren Lähmungserscheinungen hinterliess. Immerhin wurde Patient von da an im Allgemeinen sowohl geistig, als körperlich schwächer; vor Allem wurde der Gang beschwerlich. Soporöse Zustände zeigten sich häufig, Erscheinungen von sogenannter Seelenblindheit wurden aber nicht beobachtet. Lesen, Schreiben und Sprache erschienen nicht wesentlich beeinträchtigt.

Am 14. August 1886 wurde Patient von einem neuen Anfall (wieder ohne Bewusstseinsverlust) ergriffen, und nach dieser lediglich durch starken Schwindel und soporöses Wesen sich kundgebenden Attaque traten bald unter Steigerung der Demenz Aufregungszustände, verbunden mit Gehörs- und Gesichtshallucinationen und mit leichten Delirien verfolgenden Charakters auf. Später zeigten sich Anklänge an Seelenblindheit, resp. Apraxie. (Patient vermochte sich nicht zu orientiren, fand die Thüre nicht u. dgl. mehr). Hierauf stellte sich zunehmende Verworrenheit ein, und unter intensiver Steigerung der dyspnoischen Anfälle trat unter comatösen Erscheinungen am 19. September 1886 der Exitus ein.

Section (23 Stunden p. m.).

Abgemagerter Körper, reichliche Todtenflecke; Oedem der Beine und des Scrotums.

Schädeldach etwas asymmetrisch. Dura mit dem Schädel stellenweise verwachsen. Pia ziemlich ödematös und namentlich längs der Gefässe etwas getrübt; dieselbe löst sich leicht von der Oberfläche. Gefässe der Convexität ziemlich leer, desgleichen die Arterien an der Basis. Letztere zeigen sich etwas sklerosirt.

Während die linke Hemisphäre bei oberflächlicher Betrachtung keine nennenswerthen Veränderungen in den Windungen verräth, erschein die rechte Parieto-Occipitalfurche auffallend tief und weit klaffend. Der ventrale Abschnitt des rechten Cuneus ist geschrumpft und zeigt wurmartig verlaufende schmale Windungen von graugelber Farbe, desgleichen der dorsale Theil des rechten Lobul. lingualis (vergl. Fig. 1 L. ling., schraffirte Partie). Der rechte Gyr. Hippocampi fühlt sich leicht fluctuirend an.

Bei Betrachtung des mitten durch die Fissura calcarina geführten Horizontalschnittes fällt im Mark des rechten Pedunculus cunei (unmittelbar vor der Vereinigungsstelle der Fissura parieto-occipital. und calcarina) ein circa erbsengrosser derber, mit zahlreichen alten punktförmigen Hämorrhagien durchsetzter Herd auf, in dessen Peripherie die Hirnsubstanz in der Dicke von 1—2 Mm. eine etwas verminderte Consistenz und grauröthliche Verfärbung verräth (Fig. 2 H.).

Der übrige Markkörper des Occipitallappens erscheint wohl im Allgemeinen reducirt, aber ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Das Hinter- und Unterhorn des rechten Seitenventrikels ist mächtig erweitert und mit Serum gefüllt, das Ependym desselben ist stellenweise verdickt und rostfarbig. Ammonshorn und Calcar avis erscheinen ausserordentlich gewölbt und heben sich in Folge des bedeutenden Markschwundes in der medialen Wand des Occipitallappens auffallend deutlich ab. Fascia dentata und Fimbria rechts colossal geschrumpft, Gyr. Hippocampi schmal und etwas faserarm.

Der rechte Fornix ist hochgradig geschrumpft und grau, an Stelle der rechten Fornixsäule findet sich ein dünner grauer Faden.

Die Rinde des Cuneus und Lobul. ling. erscheint in der nächsten Umgebung der Fissura calcarina bis zur Occipitalspitze auf ein Drittel der normalen Ausdehnung reducirt, gelbgrau und von ziemlich derber Consistenz; das derselben anliegende Mark zeigt sich theilweise erweicht, ist aber durchaus nicht überall grau. Gefässe ziemlich leer.

Die Plexus choroidei rechts stark ödematös und auffallend blass, links etwas blutreicher, dieselben sind rechts durch bindegewebige Fäden theilweise mit der Sehhügeloberfläche verwachsen. Der linke Occipitallappen frei von Herden. Vorderhorn und Cella med. beiderseits nicht wesentlich erweitert, Ependym nicht nachweisbar granulirt.

Der Hirnstamm wurde mit der Inselrinde von den Hemisphären abgetrennt und zum Zwecke einer Zerlegung in Serienschnitte in Müller'sche

Flüssigkeit eingelegt. Die Besichtigung der äusseren Formen desselben ergiebt vor Allem eine sehr beträchtliche Volumensreduction des rechten Pulvinar, des rechten Corp. gen. ext., welches nur mühsam aufzufinden ist, und des rechten vorderen Zweihügels. Die Oberfläche des erstgenannten erscheint grau; nirgends lässt sich eine Consistenzverminderung fühlen. Der rechte Tract. opt. ist etwa halb so gross wie der linke und von etwas grauer Farbe. Der linke N. opt. deutlich dünner als der rechte; beide zeigen etwas verminderte Consistenz und reissen, beim Versuch die Pia zu lösen, leider ab.

Die Pedunculi cerebri bieten nichts Abnormes dar, dagegen verräth das das rechte Corp. mammillare eine beträchtliche Volumsreduction und etwas graue Färbung. Der dritte Ventrikel mässig erweitert. Die beiden Gangl. habenulae gleich. Die vorderen und mittleren Abschnitte des Sehhügels zeigen beiderseits dieselbe Ausdehnung und Consistenz.

Die grossen Arterien an der Basis sind frei und nur unwesentlich sklerosirt. Die rechte Art. occipitalis (Rindenast der Art. cerebri poster. für den Occipitallappen) erscheint unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Fissura calcarina (Art. calcarina, Fig. 1) völlig obliterirt und ihre Ramificationen sind in solide Stränge verwandelt. Die capillären Hämorrhagien im rechten Peduno. cunei stammen zweifellos aus einem Seitenaste dieser Arterie. Die Art. temporal. (Dureuc) frei, desgleichen (allem Anschein nach) die kurzen in das Zwischenhirn abzweigenden Aeste.

Der Balken an einzelnen Stellen des Spleniums etwas weich. — Das ganze Gehirn ist sehr ödematös und von teigiger Consistenz. Mässiger Blutgehalt.

Aus dem Befunde der anderen Organe ist hervorzuheben: Braune Atrophie des Herzens, Sklerose der Aorta und der Coronararterien. Lungenemphysem, Lungenödem. Einige Nierencysten.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Befund am rechten Occipitallappen. Die dorsale Hälfte des in der Gegend der Fissura calcar. horizontal durchschnittenen Occipitallappens wurde mittelst des grossen v. Gudden'schen Mikrotoms in eine grössere Reihe von Horizontalschnitten zerlegt, während von der ventralen Hälfte mehrere Frontalschnitte verfertigt wurden. Härtung geschah in Müller'scher Flüssigkeit. Carminfärbung.

Was zunächst die feinere Structur des hämorrhagischen Herdes im Peduno. cunei anbetrifft, so zeigte die Betrachtung mit schwächerer Vergrösserung, dass derselbe aus derbem faserigem mit Carmin sich tief dunkel färbendem kernreichen Gewebe bestand, in welchem herdweise punkt- und strichförmige alte Extravasate in Form von Pigmentschollen sich vorfanden. In der Richtung der Occipitalspitze liess sich dieser Herd noch eine Strecke weit in das Mark des Lobul. lingual. als dünner Stiel verfolgen; in letzterem fanden sich noch einige dünne Striche von Pigmentschollenhaufen. Die colossal geschrumpfte Rinde des Cuneus und Lobul. lingual. liess eine klare histologische

Structur nicht mehr erkennen, auch hier fand sich derbes faseriges Gewebe, durchsetzt von zahlreichen Kernen und geschrumpften Ganglienzellen, in welchem scharf abgegrenzte cystöse Hohlräume zu erkennen waren. In diesen Hohlräumen befanden sich meist obliterirte Gefässe mit äusserst zahlreichen feinen Ramificationen, zwischen letzteren waren Pigmentschollen und Reste von zelligen Elementen zu erkennen. Die der sklerosirten Rinde anliegende Marksubstanz zeigt ein ganz ähnliches Bild, nur waren die Hohlräume viel zahlreicher und ausgedehnter, auch fanden sich um die Gefässe Spuren deutlicher Extravasate.

Lateralwärts ging das geschrumpfte Mark ganz allmälig in normales über, was sich namentlich hübsch an der Abnahme der Intensität der Carminfärbung erkennen liess. Auch bei mikroskopischer Betrachtung liess sich feststellen, dass die Zahl von markhaltigen Fasern lateral- und convexitätswärts stetig zunahm und medialwärts abnahm; ganz intact zeigten sich indessen erst die nächsten Markschichten der lateralen Occipitalwindungen. Dies bezieht sich nicht nur auf das occipitale Mark im Bereiche der Occipitalspitze, sondern auf dasjenige des ganzen Occipitallappens.

Eine gänzliche degenerative Vernichtung von Nervenfasern zeigte sich im Markkörper nur in der nächsten Umgebung des Herdes und in den gleich zu besprechenden Sehstrahlungen; an anderen Stellen des occipitalen Markkörpers vermischten sich normale und degenerirte Fasern in wechselnder Menge und in einer bestimmten durch ihre Verlaufsrichtung bedingten Anordnung. Das Mark des Lob. lingual. erschien grösstentheils entartet.

Was die Rinde der übrigen occipitalen Windungen anbetrifft, so betheiligten sich hier an der Degeneration auch Abschnitte der zweiten und dritten Occipitalwindung, aber nur partiell: namentlich in den ventralen Rindenschichten präsentirten sich ziemlich viele degenerirte Ganglienzellen und zeigte sich Kernwucherung, während die mehr dorsal gelegenen Rindenschichten minder nennenswerthe Veränderungen darboten. Nirgends aber fand sich ein Rindenabschnitt, wo wie im Cuneus, sämmtliche nervösen Elemente zerstört gewesen wären. Eine scharfe Grenze zwischen der normalen und der partiell ergriffenen Rinde liess sich auch hier nirgends ziehen, überall war der Uebergang ein allmäliger. Zu bemerken ist schliesslich, dass auch die Ependymschicht in sämmtlichen Occipitalwindungen verdickt und mit Gliaelementen dicht gefüllt erschien, und dass hier die kleinen Gefässe fast durchweg auffallend weit waren und verdickte Wandungen zeigten. Leichte Verdickung auch in der Pia.

Die Sehstrahlungen erschienen theilweise direct durch den Herd (im Mark des Ped. cun.) unterbrochen, die Mehrzahl derselben verlief aber ausserhalb desselben. S ä m m t l i c h e F a s e r n d e r G r a t i o l e t'schen S e h s t r a h l u n g e n, s o f e r n s i e d e n o c c i p i t a l e n W i n d u n g e n e n t s t a m m t e n, z e i g t e n s i c h i n d e n m e h r v e n t r a l g e l e g e n e n H o r i z o n t a l s c h n i t t e n (v. den Ebenen 2—2 an ventralwärts, Fig. 1) v ö l l i g d e g e n e r i r t b i s z u r i n n e r e n K a p s e l, so dass an Carminpräparaten sich ein ganz tief färbender Strang schon makroskopisch recht scharf aus dem sagittalen Mark abhob; medial erschien

derselbe von den meist intacten Fasern (a) der sogenannten Balkentapete, lateral vom Fasc. longitud. inf. und dem occipitalen Markkörper in relativ scharfer Weise begrenzt (Fig. 2, sd.). Dieser Strang bestand aus völlig marklosen, dünnen mitunter wellig verlaufenden und mit Gliakernen durchsetzten Fibrillen (geschrumpften Axencylindern) und liess sich als solider Zug verfolgen (ohne Unterbrechung und ohne an Volumen einzubüssen) in den hintern Abschnitt der inneren Kapsel, und zwar in das laterale Mark des Pulvinar und das Corp. gen. ext. (Fig. 3 α. l. M. Th. d. und l. M. c. gen. ext. d.; hier findet sich die Anschlussstelle an sd. in Fig. 2).

In dorsaler Richtung verrieth das sagittale Mark eine stetige Abnahme der Degeneration, so dass schon auf der Horizontalschnittebene, welche das Balkensplenium in der Mitte und den Cuneus im unteren Drittel (2—2 und 3—3, Fig. 1 entsprechend) durchtrennt, nur ein ganz dünner degenerirter Strang sichtbar war, und das sagittale Mark im Grossen und Ganzen ein wieder leidlich normales Aussehen annahm. In ventraler Richtung liess sich die Degeneration der Sehstrahlungen verfolgen bis zu den Horizontalschnittebenen durch den Gyr. occipito temporalis.

Ueber die Lage des total degenerirten Faserantheils der Sehstrahlungen im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel orientirt man sich am besten an Frontalschnitten. Das degenerirte Feld liegt in den Ebenen Mitte des vorderen Zweihügels (Fig. 3), im lateralen Theil des dreieckiges Feldes von Wernicke (l. M. Th. d.) und weiter vorn (Fig. 4) im lateralen Mark des Corp. gen. ext., wobei jedoch ein kleiner ventraler Faserabschnitt (Fig. 4, x) frei bleibt. In den Ebenen durch den vordersten Abschnitt des Corp. gen. extern. (Fig. 5) wird wieder das ganze laterale Mark von degenerirten Fasern eingenommen.

2. Befund im Mittel- und Zwischenhirn. Der Hirnstamm wurde von den Ebenen des hinteren Zweihügels an bis zur vorderen Commissur in eine lückenlose Frontalschnittreihe zerlegt. Irgend welche nennenswerthe Erweichungsherde primären Ursprungs wurden in diesem ganzen Gebiet nicht vorgefunden; da und dort zeigten sich freilich bis stecknadelkopfgrosse degenerirte Partien in der Umgebung von verdickten Gefässen, dieselben waren aber von keiner irgend wie erheblichen Bedeutung für die Ernährungsverhältnisse der hier in Frage kommenden Bahnen und Centren. Mit dem Erweichungsherd im rechten Occipitallappen standen mittelst des entarteten Stranges (im sagittalen Mark) in Continuität folgende Regionen:

a) Das rechte Pulvinar. Dasselbe zeigt, abgesehen von der schon makroskopisch sofort nachweisbaren allgemeinen Volumensreduction eine Degeneration von zonalen Fasern, sowie eine hochgradige Entartung der in dasselbe einstrahlenden Projectionsfasern (l. M. Th. d., Fig. 3). Die Ganglienzellen sind sämmtlich, wenigstens im caudalen Abschnitt des Pulvinar, in ziemlich gleichmässiger Weise geschrumpft, manche sogar in kleine structurlose Klümpchen verwandelt, während die Grundsubstanz eine leidliche Beschaffenheit zeigt und nur an wenigen Stellen beträchtliche Zerklüftung, derbes Filzwerk und Kernwucherung verräth. Manche Gefässe im Pulvinar sind

verdickt und zeigen erweiterte perivasculäre Räume. Die Degeneration im Pulvinar bezieht sich vorwiegend auf die caudalen und ventralen Abschnitte (vergl. Figg. 3 und 5, Pu. d.), während die dorsal-lateralen und mehr frontal liegenden nahezu normal sind; die Grenze zwischen beiden Bezirken ist deutlich, aber nicht ganz scharf.

b) Der Arm des rechten vorderen Zweihügels, welcher dem medial-ventralen Rande des Pulvinar anliegt (Fig. 3) erscheint grösstentheils degenerirt; diese Degeneration steht ebenfalls in Zusammenhang mit dem degenerirten Felde l. M. Th. d. (Fig. 3). Das rechte Corp. genic. internum ist nur insofern an der Degeneration betheiligt, als dessen caudale Kapsel etwas verdickt und geschrumpft erscheint, und als degenerirte Fasern des Arms des vorderen Zweihügels dasselbe durchsetzen; im Uebrigen ist es gesund.

Das laterale Mark des vorderen Pulvinarabschnittes, sowie die letzterem anliegende Gitterschicht und die übrige hintere innere Kapsel sind ganz normal bis zur Inselrinde, so dass hinsichtlich dieser Region ein Unterschied zwischen der linken und der rechten Seite nicht besteht (vergl. CJ. links und rechts, Figg. 3 und 5); nicht minder unversehrt sind die in der inneren Kapsel zerstreut liegenden Linsenkernsegmente (Fig. 5 L).

c) Der rechte vordere Zweihügel zeigt sich auf sämmtlichen Schnitten wesentlich niedriger und flacher als der linke (vergl. Fig. 3) und färbt sich mit Carmin, namentlich an der Cappa ciner. auffallend dunkel. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt beträchtlichen Faserschwund im mittleren Mark, eine ganz auffallende Reduction der Zwischensubstanz in den oberflächlichen Schichten und eine derb faserige Beschaffenheit derselben, verbunden mit Gliawucherung.

Die Ganglienzellen (mittleren und kleinen Körper) des oberflächlichen Graus und der Ependymschicht sind theilweise hochgradig sklerosirt, während diejenigen der übrigen Schichten keine nennenswerthen Veränderungen aufweisen. Der linke vordere Zweihügel nebst Arm ganz normal.

Im Anschluss an die Degeneration des rechten dreieckigen Feldes von Wernicke (l. M. Th. d. + l. M. C. gen. ext. d., Fig. 3), welches im ventralen und frontalen Abschnitt den Stiel des Corp. gen. ext. in sich schliesst, verräth

d) das rechte Corpus genic. externum eine Schrumpfung, wie sie bisher noch nie beschrieben wurde, und wie ich sie bisher nur nach operativen Eingrifen an neugeborenen Thieren sah. Dieses Gebilde war nämlich auf den dritten Theil seines normalen Volumens reducirt*); dabei fanden sich in demselben keine malacischen Hohlräume, die Degeneration betraf sämmtliche Elemente in ziemlich gleichmässiger Weise und überschritt die anatomischen Grenzen dieses Körpers nur an der Ausstrahlungsstelle der Sehstrahlungen (vergl. Fig. 4 und 5, C. gen. ext. d.). — Was die histologischen und

*) Die grösste Höhe des rechten Corp. gen. ext. betrug 3,3 Mm., die grösste Breite 3,5 Mm.; und des linken 6 Mm. und 7,5 Mm.

architektonischen Veränderungen anbetrifft, so erschien zunächst der für das Corp. geniculatum extern. so charakteristische Hylus gut erhalten und die feinen Laminae medullares liessen sich, allerdings grösstentheils ganz degenerirt, noch als Lücken erkennen. Das ventrale Mark (Tractusfasern) enthielt noch einzelne normale Nervenfasern, war aber allgemein sehr beträchtlich degenerirt. Von dem „Kranz grosser Ganglienzellen" im ventral-medialen Abschnitt des Körpers waren nicht einmal deutliche Residuen zurückgeblieben, ebenso zeigten sich die lateralen Zellengruppen total vernichtet (in punktförmige Schollen verwandelt), während in den centralen Partien des Körpers noch leidlich viele allerdings stark geschrumpfte, aber als Ganglienzellen noch erkennbare Elemente zu finden waren. Die in structurlose, dunkel sich färbende, kleine Klümpchen verwandelten Ganglienzellen lagen in dichten Zügen oft nesterweise, die einzelnen Nester durch derbfaserige, mässig kernreiche, mitunter zerklüftete Grundsubstanz gesondert. Mässige Gliawucherung. In den vorderen Partien des rechten Corp. genicul. ext. war die Grundsubstanz noch leidlich erhalten, auch fanden sich hier und dort zerstreut normale Nervenfasern.

Die Gefässe waren grösstentheils leer und ziemlich collabirt (Capillaren), ihre Wandungen nicht wesentlich verdickt; manche Querschnitte kleinerer Gefässchen erschienen obliterirt. Die perivasculären Räume nicht ausgesprochen erweitert.

An der Ausstrahlungsstelle (l. M. c. gen. ext. d., Fig. 4) zeigte das Mark eine schwer zu enträthselnde Structur; statt Nervenfasern sah man hier wellig verlaufende feine Fibrillen mit unterbrochener Continuität, kernarm, die wenig differenzirt erschienen und sich mit Carmin sehr dunkel färbten; die Begrenzung dieses Feldes nach oben und unten (x, Fig. 4) war eine sehr scharfe.

e) Uebrige Partien des Thalamus. Im Uebrigen fanden sich im gesammten Sehhügel der rechten Seite auffallend wenige Veränderungen. Abgesehen von der weiter unten zu besprechenden Degeneration im rechten Corp. mammillare zeigte sich an einer Stelle der dorsalen Gitterschicht eine kleine linsengrosse degenerirte Partie in der Umgebung eines verdickten Gefässes; auch in der rechten Linsenkernschlinge waren einige stecknadelkopfgrosse degenerirte Stellen sichtbar, ebenfalls in der Umgebung von verdickten Gefässen. Das war aber Alles. Die Degeneration war da charakterisirt durch eine unregelmässige Begrenzung und allmäliges Abklingen der Veränderungen.

Auf der linken Seite fand sich im Pulvinar ein schmaler degenerirter Streifen, welcher zu keinen nachweisbaren secundären Veränderungen führte, derselbe befand sich ebenfalls in der Nähe eines erkrankten Gefässes. Die übrigen Regionen des linken Zwischen- und Mittelhirns waren, Kleinigkeiten abgerechnet, völlig frei; speciell waren das Pulvinar, das Corpus genic. ext. und der vordere Zweihügel mit ihren Stielen von gänzlich normaler Beschaffenheit.

Unversehrt waren im Uebrigen beiderseits: die rothen Kerne, die Bindearme, die Substantia nigra, die Schleifen, die Linsenkerne, die Corpora striata, die hinteren Zweihügel mit ihren Armen, die hintere Commissur, die Ganglia

habenulae. Der Thalamus opt. war, abgesehen von den im Vorstehenden beschriebenen Veränderungen beiderseits gleich gut gebaut und frei von nennenswerthen Abnormitäten. Der rechte Pedunculus enthielt dagegen am lateralen Rande einige ganz leichte degenerative Veränderungen (Fig. 5, p_1).

f) Tract. opticus. Der linke Tract. opt. zeigt in den Schnittebenen durch das Corp. mammill. eine grösste Breite von 11,5 Mm. und eine grösste Höhe von 5 Mm., der rechte ein solche von 5,5 Mm. und $3^1/_2$ Mm. Der rechte Tractus optic. ist degenerirt, und zwar in der Weise, dass das centrale Feld fast aus lauter marklosen degenerirten Axencylindern besteht, während die Peripherie namentlich dorsal (aus der Linsenkerngegend stammende Fasern) und ventral eine Zone mit ziemlich normalen Fasern darbietet (vergl. Fig. 6, IIs. und IId.). Sowohl im centralen, als im peripherischen Felde findet sich lebhafte Kernwucherung. Gefässe nicht wesentlich verändert, doch an einzelnen Stellen intensiv mit Blut gefüllt. Der linke Tractus ist ganz normal. In der nächsten Nähe des Chiasma hat der linke Tractus 11 und 4,5 Mm., der rechte 4,5 und 3 Mm. Breite und Höhe und erscheint der letztere in toto hochgradig degenerirt, jedoch auch hier so, dass eine periphere Zone noch einzelne normale Fasern enthält. — Das Chiasma und die Nn. optici konnten leider nicht exact untersucht werden, da sie bei der Section beschädigt wurden. Nur so viel war zweifellos, dass der rechte N. optic. schmäler war, als der linke.

g) Fornix und Corpus mammillare. Der rechte Fornix war in ein dünnes bindegewebiges Fädchen verwandelt, der Schenkel der rechten Fornixsäule war nicht aufzufinden, derselbe erschien nahezu spurlos resorbirt, während der Schenkel der linken eine aussergewöhnlich mächtige Ausdehnung hatte. Die Differenz der beiden Seiten war eine so hochgradige, dass ich anfangs dachte, der rechte Schenkel sei bei der Präparation abgerissen worden. Dass dies nicht der Fall war, sondern dass hier eine Degeneration vorlag, wie man sie sonst nur nach Defecten im frühesten Jugendalter beobachtet, das lehrte die Beobachtung der Schnittserie in der überzeugendsten Weise. Auf sämmtlichen Schnitten zeigte sich nämlich im rechten Tuber cinereum statt des mächtigen Querschnittes der Fornixsäule eine einfache Lücke, die durch mit Carmin dunkel gefärbte kleine Punkte ausgefüllt war. Bei stärkeren Vergrösserungen erwiesen sich letztere als schmale Querschnitte von degenerirten Nervenfasern; letztere bestanden aus marklosen äusserst dünnen Fibrillen, in deren Zwischenräumen keine Gliakerne sich vorfanden. An diese Querschnitte grenzte normal aussehendes Gewebe des Tub. cinereum. Das Bild war genau so wie bei Kaninchen, denen bald nach der Geburt das Ammonshorn zerstört worden war*).

Die Degeneration der Fornixsäule liess sich verfolgen bis zu den hinteren Schnittebenen des Corp. mamm.; auf Fig. 6 ist die Differenz der Bilder zwischen

*) Ein ähnliches Bild fand sich auch im Falle J. B. Dieses Archiv Bd. XVI. 1. S. 30 des Sep.-Abdr.

links und rechts (f. und fd.) auffallend; rechts fehlt das Feld f vollständig, während das Haubenbündel (HB.) und vor Allem das Vicq d'Azyr'sche Bündel (BV) beiderseits genau dieselbe Ausdehnung haben (vergl. HB. und BV., Fig. 6*). Im Weiteren ist hervorzuheben, dass die Taenia thalami beiderseits unversehrt blieb, und dass dieselbe rechts, wo die Fornixsäule ihren Verlauf nicht verdeckte, in sicherer Weise in die Fasermassen des inneren Sehhügelstiels verfolgt werden konnte; die Taen. thal. lehnt sich somit nur der Fornixsäule vorn an und hat mit letzterer direct nichts zu thun.

In welchem Umfange das rechte Corpus mammillare atrophisch war, darüber orientirt man sich am besten bei Betrachtung der Fig. 6, wo namentlich das mediale rechte Ganglion nur einen kleinen Bruchtheil der Ausdehnung des normalen linken erreicht. Wie beim Falle J. B. a. a. O., so war auch hier die Capsel des rechten Corp. mamm. ausserordentlich verschmälert (ventral war noch etwas Markweiss zu sehen), und zeigten sich die Ganglienzellen in gleichmässiger Weise beträchtlich sklerosirt, namentlich im dorsal-medialen Abschnitt des Kerns. Was hier aber noch mehr auffiel, das war der mächtige Schwund und die degenerative Veränderung in der Grundsubstanz, die sich mit Carmin tief imbibirte und statt der zart körnigen ein derb faseriges Aussehen hatte, und in welcher sich, namentlich in der Umgebung der sehr zahlreichen nicht wesentlich veränderten Capillaren, reichliche Gliakerne vorfanden. Mit Rücksicht hierauf lagen die degenerirten zelligen Elemente dichter an einander als im linken Ganglion, wodurch eine Vermehrung derselben vorgetäuscht wurde.

Das rechte laterale Ganglion war ebenfalls im Allgemeinen etwas kleiner als das linke, ohne dass hier deutliche degenerative Veränderungen sich auffinden liessen. Auch die von mir als laterale Abtheilung des lateralen Kerns bezeichnete Zellengruppe, welche Honegger**) irrthümlicher Weise mit seinem Ganglion tuberi identificirt, war beträchtlich degenerirt. Diese Zellengruppe, oft mit einer kleinen Markkapsel versehen, liegt dem medialen Ganglion lateral an***), dieselbe bildet eigentlich ein Appendix des letzteren und scheint nicht regelmässig vorzukommen.

Einen deutlichen Uebergang der Degeneration von der Fornixsäule auf die Fasergebiete der hinteren ventralen Haubenkreuzung konnte ich an meinen Präparaten nicht constatiren, ebenso wenig fand ich das bei J. B. beschriebene Bündel y Fig. 16 a. a. O. (gekreuztes Bündel), dasselbe war offenbar beim Schneiden lädirt worden.

---

*) Ich bemerke ausdrücklich, dass das Präparat im Mikrotom so eingebettet war, dass die verschiedenen Abschnitte der beiden Seiten ganz symmetrisch lagen.

**) Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Fornix. Inaug.-Dissertation. Zürich 1890.

***) Zwischen diesen beiden schiebt sich das laterale Ganglion von der ventralen Seite keilförmig ein.

Die Tubercula anteriora des Sehhügels waren beiderseits gleich und normal (Fig. 6, Tant.). In den Vicq d'Azyr'schen Bündeln (BV.) fand sich nicht ein einziges degenerirtes Faserbündel, ebenso war die Lamina medull. ext. (H_1) und auch die Linsenkernschlinge (H_2) wenigstens in den dem Corp. mamm. entsprechenden Ebenen auch mikroskopisch unversehrt.

Was das Tuber cinereum anbetrifft, so muss allerdings bemerkt werden, dass hier, namentlich im linken, zerstreut ziemlich viele degenerirte Ganglienzellen gefunden wurden, die Degeneration liess sich aber nirgends bestimmt localisiren. Ebenso wurden im centralen Höhlengrau, dessen Ependym beträchtlich verdickt war, manche partiell und total degenerirte zellige Elemente getroffen. Ob diese Veränderungen mit der Degeneration in der Fornixsäule in Zusammenhang zu bringen sind, lasse ich dahin gestellt.

3. Befund an anderen Hirntheilen. Die vordere Commissur erschien in allen ihren Antheilen frei von pathologischen Veränderungen. Die innere Kapsel war abgesehen ihres caudalen Abschnittes auf der rechten Seite beiderseits ganz normal. — Dagegen fand sich im rechten Mandelkern ein klein erbsengrosser malacischer Herd (Fig. 6, i), was Vollständigkeit halber nicht verschwiegen werden soll. Im Uebrigen waren beide Mandelkerne frei.

Das rechte Ammonshorn, welches schon makroskopisch als gleichmässig sclerosirt sich präsentirte, konnte leider nicht geschnitten werden, weil es bei der Einbettung zu stark lädirt wurde. Ich bemerke ergänzend, dassdie charakterische Zeichnung in demselben noch leicht zu erkennen war, und dass localisirte hämorrhagische oder Erweichungsherde in demselben sich nicht vorfanden. Dasselbe erschien am meisten ergriffen in dem Abschnitt, welcher der Erweichung des Gyr. Hippocampi entsprach.

Wenn wir vorstehenden Fall in seinen wesentlichen Zügen zusammenfassen, so erscheint derselbe sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Beziehung relativ klar und einfach. Bei einem früher ziemlich gesunden älteren Individuum treten vor der eigentlichen apoplectischen Attaque periodische Anfälle von sogenannter Migraine ophthalmique oder von Flimmerskotomen auf, die vom linken Auge ausgehen und jeweilen eine vorübergehende (wahrscheinlich hemianopische) Trübung des Gesichts hinterlassen. Die sieben Jahre vor dem Tode auftretende apoplectische Attaque setzte mit ähnlichen Erscheinungen ein: beim Klavierspiel wurde der Patient urplötzlich aber ohne Bewusstseinsverlust, von einem solchen Anfall, der sich durch besondere Heftigkeit auszeichnete, befallen. Die Sehstörung bildete sich dieses Mal nicht zurück, sie verliess den Patienten bis zum Tode nicht. Dieselbe charakterisirte sich, wie die Gesichtsfelder zeigen, als bilaterale homonyme linksseitige Hemianopsie mit Freibleiben der Macula lutea und mit concentrischer Einschränkung des linken Gesichtsfeldes. Diese Störung spielte in dem Symptomen-

complex des Patienten eine dominirende Rolle, sie war neben der mässigen senilen geistigen Schwäche die constanteste und lange Zeit die einzige pathologische Erscheinung. Es ist ausserordentlich bemerkenswerth, dass beim Patienten weder Alexie, noch Agraphie zur Beobachtung kam, ja dass Patient sogar mit der linken Hand leicht und ganz correct schreiben konnte; nicht minder wichtig ist, dass die bei Erkrankungen des Occipitallappens so häufig beobachteten Erscheinungen von Seelenblindheit (eigentlich mehr Apraxie) beim Patienten erst wenige Monate vor dem Tode und nur vorübergehend zur Beobachtung kamen. Dasselbe gilt vonden Gesichtshallucinationen.

Das ganze Krankheitsbild, das Patient darbot, in Verbindung mit dem ziemlich negativen ophthalmoskopischen Befunde und dem Fehlen von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen wies intra vitam auf eine ausgedehnte malacische Zerstörung im Gebiete des rechten Occipitallappens hin Der Sectionsbefund bestätigte nicht nur diese Diagnose, sondern verrieth überdies eine völlige und nahezu isolirte degenerative Vernichtung des gesammten centralen optischen Apparates, wie sie bisher beim erwachsenen Menschen nach einer Apoplexie noch nie beschrieben worden ist. Ausser einer nicht sehr ausgedehnten und relativ oberflächlichen encephalomalacischen Schrumpfung des die Fissura calcarina bildenden und begrenzenden Rindengebietes fanden sich nicht nur die Gratiolet'schen Sehstrahlungen und der Fornix, sondern auch die primären optischen Centren und selbst der Tract. opt. rechts völlig degenerirt.

Da mir die secundären Erkrankungen der gesammten optischen Bahn nach Zerstörung der zugehörigen Sehsphäre seit Langem von meinen experimentellen Untersuchungen und auch von einzelnen Beobachtungen am Menschen her bekannt waren, bereitete mir die Deutung dieses Befundes keine Schwierigkeiten: derselbe erschien mir schon bei der Section als eine glänzende Bestätigung meiner experimentell begründeten Lehre von der Abhängigkeit des grössten Theils der optischen Bahn von der Integrität der Sehsphäre und schien zu beweisen, dass in der Organisation des centralen optischen Nervensystems zwischen Mensch und höheren Säugern ein principieller Unterschied nicht vorhanden sei. Lagen aber die Verhältnisse in Wirklichkeit so, wie ich sie mit Bestimmtheit schon bei der ersten makroskopischen Besichtigung des Organs annehmen zu dürfen glaubte, so mussten sich auch bei der mikroskopischen Durchmusterung der Schnittserien genügende Anhaltspunkte ergeben, um diese Annahme mit Sicherheit durch die Details des Befundes zu begründen. Letzteres zu thun war direct und um so mehr geboten,

als die Lehre von der secundären Degeneration grauer Substanz noch neu ist und von manchen hervorragenden Forschern nicht anerkannt wird.

Die Krankengeschichte P.'s lehrt, dass derselbe ausser jenem Insult im Juli 1879 apoplectische Anfälle bis zum Jahre 1886 nicht erlitten hatte. Da nun grössere Herde in der Regel sich nicht symptomlos einschleichen, so liegt es nahe, das ganze alte Degenerationsgebiet mit dieser einen Attaque im Jahre 1879 in Zusammenhang zu bringen. Es fragt sich nur, lässt sich die gesammte so ausgedehnte Läsion als directe und gleichzeitige Folge eines apoplectischen Insults und aus einer gemeinsamen Quelle ableiten? Eine gleichzeitige directe Schädigung der medialen Partie des Occipitallappens und der primären optischen Centren liesse sich nur erwarten nach einem plötzlich eintretenden Verschluss des Hauptstammes der Art. cerebri post., die bekanntlich nicht nur den Temporo-Occipitallappen, sondern auch den hinteren Abschnitt des Sehhügels, die Vierhügel etc. mit Blut versorgt; beides allerdings durch getrennte Arteriensysteme. Ein solcher Verschluss würde im Zwischenhirn selbstverständlich nicht nur die primären optischen Centren, sondern auch das Corpus geniculatum intern., den hinteren Zweihügel, theilweise auch die Regio subthalam. etc. treffen, d. h. Regionen, die ja von der nämlichen Hauptarterie versorgt werden, wesentlich schädigen. Nun war aber in unserem Falle nicht nur der Hauptstamm der Art. cerebri post., sondern auch die Art. choroid. ganz permeabel, auch beschränkte sich die Degeneration scharf einerseits auf die primären optischen Centren, andererseits auf den Fornix und das Corp. mammillare der rechten Seite, so dass die Möglichkeit eines gemeinsamen und gleichzeitigen Ursprungs des pathologischen Processes in der Hirnrinde und im Zwischenhirn durch Circulationsstörung in einer Arterie dahinfallen würde.

Ein gleichzeitiges Entstehen sämmtlicher Degenerationen durch gleichzeitige Bildung mehrerer Herde, Alles im Anschluss an jene eine apoplectische Attaque, könnte man sich aber in der Weise denken, dass in mehreren den degenerirten Regionen entsprechenden und schon vorher partiell thrombosirten Endarterien zugleich ischämische Zustände eingetreten wären. Eine solche Annahme, so gezwungen sie von vorn herein erscheint und so wenig Anhaltspunkte in der anatomischen Untersuchung hiefür sich finden liessen, lässt sich nicht ohne Weiteres von der Hand weisen; denn Erweichungsherden liegen gewiss oft verwickelte Mechanismen zu Grunde. Unverständlich bliebe dabei nur die nahezu, wenn man vom Corp. mamm. absieht, ausschliessliche Begünstigung von infracorticalen Regionen, welche

ein physiologisch so eng zusammengehöriges Gebiet repräsentiren. Uebrigens würde eine solche Auffassung die Annahme von secundären Processen, wenigstens im Fornix, in den Sehstrahlungen, im Tract. opt. doch nicht überflüssig machen, denn die Verbreitungsweise dieser Entartungen fällt mit der Anordnung der Bezirke bestimmter Arterien nicht zusammen. Aehnliche Bedenken müssten einer event. Annahme, dass der einen apoplectischen Attaque ein Hauptherd entspräche, dass aber alle übrigen Herde sich später und symptomlos gebildet hätten, entgegengebracht werden.

Somit bleibt schliesslich nur noch die Eingangs ausgesprochene Auffassung übrig, dass jenem Anfall ein umfangreicher Herd entspricht, und dass sämmtliche übrigen Degenerationen im Zwischenhirn etc. diesem unterzuordnen und als secundäre Entartungen zu deuten wären. Dies wäre selbstverständlich nur dann annehmbar, wenn der Hauptherd im Occipitallappen gesucht würde.

Eine definitive Entscheidung in dieser ganzen Frage kommt, wie bereits betont, nur der mikroskopischen Untersuchung zu. Allerdings sind die Kriterien für die secundäre Degeneration, namentlich in der grauen Substanz, nicht in allen Punkten so sicher gestellt, dass es in jedem Falle und in jeder Präparatenserie mit Bestimmtheit sich entscheiden liesse, ob und wo es sich um primäre oder secundäre Degeneration handelt. Nichts destoweniger halte ich im Grossen und Ganzen ein Auseinanderhalten von primären und secundären Degenerationen im Gehirn nicht für so sehr schwierig und ich stütze mich dabei auf meine Ermittelungen an operirten Thieren, die als vortreffliche Wegweiser dienen können.

Ich glaube, dass man berechtigt ist, sei es in der grauen, sei es in der weissen Substanz, überall dort secundäre Degenerationen anzunehmen,, wo sämmtliche nachstehende Bedingungen erfüllt werden.

1. Der fragliche Abschnitt grauer Substanz muss durch einen degenerirten Faserzug mit dem supponirten primären Hauptherd in directer Continuität stehen.

2. Die Ausdehnung der Degeneration in jenem Abschnitte muss derjenigen des vermittelnden Faserzuges direct proportional sein. Die verschiedenen Querschnittssegmente einer degenerirten Bahn müssen einander entsprechen, auch muss die Zahl der entarteten Fasern (allmälige Erschöpfung des Faserzuges vorbehalten) in allen Querschnitten jener annähernd die gleiche sein.

3. Die secundäre Degeneration muss sich (Complicationen vorbehalten) exact auf die anatomischen Grenzen der Faserzüge und der

zugehörigen Zellengruppen, welche durch den primären Herd unterbrochen wurden, beschränken. Eine Verbreitung der Degeneration per contiguitatem ist nur in der grauen Grundsubstanz unter besonderen Bedingungen (Atrophie 2. Ordnung*) zu beobachten.

4. Der Charakter des degenerativen Processes sollte innerhalb einer Bahn und in der grauen Substanz einer bestimmten gleichalterigen Zeitstufe entsprechen und sich durch Gleichartigkeit auszeichnen. Dabei sind eine Reihe von verschiedenen Typen zu berücksichtigen; Körnchenzellen sind im späteren Stadium des Processes in der Regel nur in geschlossen degenerirten Faserzügen und im umgekehrten Verhältniss zur Dauer der Läsion stehenden Anzahl zu beobachten; in zerstreut verlaufenden Faserzügen und in der grauen Substanz werden sie rasch resorbirt. Auch Spinnenzellen sind verhältnissmässig junge Bildungen. Alte secundäre Degeneration charakterisirt sich als richtige Sklerose, d. h. sowohl die Ganglienzellen als Nervenfasern trocknen allmälig aus, von ersteren bleibt nur ein structurloses Klümpchen**), von letzteren wellige auffallend dünne marklose Fibrillen***). Im späten Stadium werden selbst die Gliazellen, die während einer gewissen Periode mächtig wuchern, resorbirt, jedenfalls finden sie sich seltener. Im letzten Stadium wird auch bei erwachsenen Individuen Ganglienzelle + Nervenfaser nahezu spurlos resorbirt (vergl. die Degeneration in der Fornixsäule und im Corpus genicul. extern.).

Betrachten wir nun unter Berücksichtigung des soeben Erörterten die Ergebnisse der Schnittserienprüfung. Der Herd im rechten Occipitallappen, dessen primäre Natur wohl Niemand bezweifeln wird, zeigte die gewöhnliche unregelmässige Ausdehnung der durch Arterienverstopfung bedingten Erweichungsherde, mit Neigung zur Höhlenbildung, auch entsprach sein Umfang zum grossen Theil dem Ernährungsbezirk der Art. calcarina (Fig. 1, Art. calc.; theilweise auch demjenigen der Art. par. occipit.), welch erstere ja auch völlig obliterirt erschien. Was nun die feinere Begrenzung dieses Erweichungsherdes anbetrifft, so liess sich derselbe makroskopisch, wie dies bei alten Herden die Regel ist, in ziemlich scharfer Weise von der Umgebung sondern; wäre hier die mikroskopische Untersuchung unterlassen worden, so hätte der lädirte Rindenbezirk als ein ausserordentlich oberflächlicher imponirt, und hätte die Lage desselben ausser-

*) Vergl. I. Theil dieser Arbeit a. a. O. S. 755.

**) Vergl. I. Theil a. a. O. Fig. 21. Taf. XIII.

***) Vergl. Fig. 11.

ordentlich übereingestimmt mit jenen für die Localisation der menschlichen Sehsphäre als beweisend stets angeführten Sectionsbefunden von Haab*), Huguenin**), Féré***) und Seguin†); denn auch in meinem Falle beschränkte sich die demarkirte Erweichung auf die nächste Umgebung der Fissura calcarina und drang die Läsion selbst unter der Berücksichtigung auch des kleinen Herdes im Ped. cunei nicht viel tiefer als $1^3/_4$—2 Ctm.

Wie anders gestalteten sich aber die Verhältnisse bei der Durchmusterung der Horizontalschnitte und schon bei schwacher Vergrösserung, namentlich unter Vergleichung mit den Verhältnissen am normalen Gehirn. Ich erinnere da vor Allem an die höchst beträchtliche allgemeine Faserreduction im Mark des Hinterhauptslappens, eine Reduction, die ich auf die Hälfte der normalen Ausdehnung schätze; ich erinnere im Weiteren an die partielle Entartung mit successive abnehmender Intensität in der Richtung der lateralen Occipitalrindenpartie und mit dem eigenthümlichen Charakter, dass degenerirte und normale Fasern in den verschiedensten Richtungen, aber mit einer gewissen Gesetzmässigkeit, sich durchflochten und unter beträchtlicher Kernvermehrung (in den Zwischenräumen), die ebenfalls convexitätswärts abnahm. Sodann lenke ich die Aufmerksamkeit auf die schwankende und allmälig abklingende Begrenzung der pathologischen Processe in der Rinde des Occipitallappens; allerdings war die Grenze der absolut sklerosirten Rinde (Cuneus, Lob. lingualis, O_1) eine ziemlich scharfe; die partielle Degeneration erstreckte sich aber mit abnehmender Intensität auch auf O_2, O_3, P_1 und P_2, wobei die ventral gelegenen Elemente sich freilich am pathologischen Process in höherem Grade betheiligten, als die dorsal gelegenen.

Wir stossen hier somit auf eine Erscheinung, auf die ich schon anlässlich der Schilderung der Veränderungen an den Munk'schen rindenblinden Hunden aufmerksam gemacht habe, nämlich auf die beträchtliche Mitbetheiligung der Umgebung des primären Herdes an dem degenerativen Processe, und zwar in einer Weise, die in manchen Punkten wesentlich von dem Bilde einer primären Erkrankung differirt. Die Bedeutung dieser Bilder wird sofort klar, wenn man das Verhalten des am meisten

*) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Mai-Heft 1882.
**) Ibid.
***) Archives de Neurologie. 1885. I. p. 229.
†) Ibid. Tome XI. 1886. p. 207.

charakteristischen Faserabschnittes im Occipitallappen, nämlich der Sehstrahlungen berücksichtigt und die intensive, von der partiell ergriffenen Umgebung scharf sich abhebende, bis zum Bestimmungsort (prim. opt. Centren) in gleichmässiger Weise dahin ziehende Degeneration derselben feststellt. Es handelt sich hier eben überall um einen secundären Process, wie denn auch hier die im Vorstehenden angeführten Forderungen für die Annahme einer echten secundären Degeneration, wie wir sie von den langen Bahnen des Rückenmarks kennen, vollständig erfüllt werden.

Und genau so, wie bei Thieren, denen die Sehsphäre entfernt worden war, sehen wir auch hier die secundäre Degeneration nicht nur sich beschränken auf die der Sehsphäre entstammenden Associations- und Projectionsfasern, sondern sich ausdehnen auch auf die infracorticalen Ursprungsregionen der letzteren, nämlich auf das Corpus genic. extern., das Pulvinar und den vorderen Zweihügel. Auch in diesen letzgenannten Gebilden dehnt sich die Degeneration in einer dem vermittelnden degenerirten Faserzug (Sehstrahlungen) direct entsprechenden Ausdehnung und Intensität aus und zeigt genau den nämlichen Charakter, wie bei jenen Thieren, auch geht sie, wie bei letzteren, über die genannten infracorticalen Regionen nur in der Richtung des Tractus opticus heraus, welcher entsprechend der völligen Vernichtung seiner Endkerne und mit Rücksicht auf die Inactivität, zu der er dadurch verurtheilt wurde, an der Degeneration in ausgedehnter Weise Theil nimmt. Dass auch in den primären optischen Centren alle Bedingungen für die Annahme einer secundären Degeneration im Sinne meiner Operationserfolge bei Thieren sich erfüllen, das unterliegt wohl keinem Zweifel. Immerhin will ich doch noch eine gewisse Möglichkeit einräumen, dass dabei ausser der reinen Fortleitung der Entartung von der Faser zur Ganglienzelle noch andere Momente, wie z. B. Modification in der Circulation u. dgl. eine unterstützende Rolle mitgespielt haben mochten.

Wenn ich vorstehenden Fall mit den früher von mir publicirten ähnlichen vergleiche, so stimmt derselbe am meisten mit dem Fall J. B. (dieses Archiv Bd. XVI. 1) überein, wo es sich um einen ca. vier Jahre alten ganz ähnlich localisirten primären Herd handelte. Allerdings fanden sich bei J. B. im Thalamus opt. einige kleine zweifellos primäre Herde, so dass die richtige Deutung der Veränderungen in den primär optischen Centren erschwert wurde; vergleicht man indessen in beiden Fällen die Ausbreitung der secundären Degeneration, speciell mit Rücksicht auf die Sehstrahlungen, das Corpus

gen. ext. und Pulvinar, so stimmt die Localisation ganz auffallend. Unter Anderem fällt das degenerirte Feld im lateralen Mark des Corp. gen. ext. und auch im Tract. opt. in beiden Fällen so ziemlich auf dasselbe Areal. Das Corp. gen. ext. war freilich bei J. B. be Weitem nicht so hochgradig sklerosirt als bei Pke., der primäre Herd hatte aber dort auch nicht so lange bestanden und hatte die Sehsphäre offenbar nicht so vollständig ausgeschaltet wie bei letzterem. Ich bemerke noch, dass die von mir erst kürzlich wieder vorgenommene Durchmusterung der Frontalschnitte (durch den Occipitallappen) von J. B. eine ziemlich intensive Erkrankung der Associationsfasern ergab, was ich hier nachträglich, da ich in meiner ersten Abhandlung darüber nichts Bestimmtes mitgetheilt hatte, anführe.

Aber noch in einer anderen Richtung decken sich diese beiden Fälle vollständig. In beiden fand sich nämlich im Anschluss an den primären Herd, welcher sich bis in die Gegend des Ammonshornes (Gyr. Hippocampi) erstreckt hatte, eine secundäre hochgradige Erkrankung der entsprechenden Fimbria, der Fornixsäule und des zugehörigen Corpus mammillare. Da bei J. B. im Tuberculum anterius ein kleiner primärer Erweichungsherd sich vorfand, war die Rolle, welche das Vicq d'Azyr'sche Bündel mit Rücksicht auf die secundäre Degeneration im Corp. mamill. spielte, nicht mit aller Bestimmtheit zu eruiren; jenes Bündel war dort nämlich theilweise atrophisch. Ueber die Beziehungen des letzteren zur Fornixsäule und zum Corp. mammill. giebt dagegen der Fall Pke. eine ganz präcise mit meinen früher ausgesprochenen Ansichten übereinstimmende Antwort; wir treffen hier bei völliger Vernichtung der Fornixsäule eine beträchtliche secundäre Degeneration im Corp. mammill. und eine gänzliche Integrität des Vicq d'Azyr'schen und auch des Haubenbündels v. Gudden: damit ist einerseits das Nichtbestehen einer directen Continuität zwischen diesen und der Fornixsäule erwiesen*), andererseits aber auch die Endigung eines grossen Theiles der Fornixfasern im medialen Ganglion des Corp. mamm. festgestellt. Die Endigung jener Fasern fasse ich mit Rücksicht auf den sehr beträchtlichen Schwund der Grundsubstanz bei partieller Degeneration der Ganglienzellen**) so auf, dass ich in den letztgenannten Körper die Endbäumchen eines Theiles der Fornixsäule verlege.

Nicht minder werthvoll sind die Untersuchungsergebnisse hin-

*) Ansicht von Gudden und mir.

**) Sowohl bei J. B. als bei Pke.

sichtlich der Beziehungen der Taeniae thalami zum Fornix. Hierüber liess sich dem Falle J. B. ebenfalls etwas Bestimmtes nicht entnehmen. Honegger*) hat kürzlich die Behauptung aufgestellt, die Taenia thalami bilde eine Wurzel zum Schenkel des Fornix. Wir finden bei Pke. völlige Integrität der Taenia thalami bei totaler Degeneration der Fornixsäule, so dass der wirkliche Verlauf jener in unverdeckter Weise zum Vorschein kommt. Die Betrachtung der Schnitte lehrt, dass die Taenia sich der caudalen Seite des Fornixschenkels einfach anlehnt, um in die Faserung des inneren Sehhügelstiels einzutreten und sich hier zu zerstreuen; dieselbe hat daher mit der Fornixsäule nichts zu thun.

Wenn wir uns nochmals zur secundären Degeneration in den optischen Bahnen und Centren wenden, so fällt vor Allem neben der Reinheit, mit welcher diese innerhalb der ihnen zugewiesenen Region secundär erkrankten, die Mächtigkeit jener Degeneration auf. Eine so complete und isolirte secundäre Vernichtung der primären optischen Centren und des Tractus optic. setzt selbstverständlich eine völlige Ausschaltung der anatomischen Sehsphäre oder, wie ich mich früher ausdrückte, der „Rindenzone für das Corpus genic. ext., das Pulvinar und den vorderen Zweihügel"**) voraus. Dass hier letztere nicht nur mit der Ausdehnung der makroskopisch wahrnehmbaren Rindenläsion zusammenfällt, sondern dem gesammten schwer abzugrenzenden Rindenareal im Occipitallappen, wo noch mikroskopische Veränderungen in den Ganglienzellen sich auffinden liessen, entspricht, das liegt auf der Hand, besonders wenn man berücksichtigt, dass z. B. in dem Falle J. B., (wo der grobe Rindendefect eine grössere Ausdehnung zeigte, wo aber die Rindenerkrankung in der weiteren Peripherie des Herdes bei Weitem keinen so grossen Umfang hatte wie hier), das Corpus genic. externum wenigstens doch in minder gewaltiger Weise erkrankt erschien wie bei Pke.

Die so weitgehende Ausschaltung der Sehsphäre wurde hier bedingt nicht nur durch die Erweichung der Rinde in der Umgebung der Fissura calcarina, sondern auch durch die kleinen capillär-hämorrhagischen Herde im Mark des Pedunculus cunei, wo sämmtliche noch übrig gebliebenen Projectionsfasern der primären optischen Centren in ihrem Verlauf zu den übrigen, bisher mit Bestimmtheit noch nicht abzugrenzenden occipitalen Windungen unterbrochen wurden. Und gerade die Differenz in der Ausdehnung der secundären Erkrankung im Corpus

*) a. a. O.

**) Vergl. dieses Archiv Bd. XII. 3.

genic. ext. bei J. B. und bei Pke. spricht dafür, dass die Sehsphäre über das Gebiet des Cuneus, Lobul. lingual. und Gyr. descendens hinausgeht. Ich werde auf die feinere Localisation der Sehsphäre noch später zu sprechen kommen, ich kann aber nicht umhin, schon jetzt auf einige meiner neuen experimentellen Resultate hinzuweisen, die darauf hindeuten, dass auch bei Thieren die anatomische Sehsphäre über die Grenzen, die ihr Munk angewiesen hat, hinausgeht. Ich fand nämlich kürzlich bei der Untersuchung eines einseitig nicht ganz hemisphärenlosen Hundegehirns, dass das entsprechende Corpus genicul. ext. im weiteren Umfange secundär degenerirt war, als bei Thieren mit vollständigem Defect einer Munk'schen Sehsphäre. Die Differenz war keine grosse und bezog sich vorwiegend auf Abschnitte, die ich im ersten Theil dieser Arbeit zu den Retinaantheilen gerechnet hatte, damit ist aber doch bewiesen, dass auch ausserhalb der Munk'schen Sehsphäre liegende Rindenpartien in gewissem, wenn auch geringem Zusammenhang mit dem Corp. gen. ext. stehen, und dass auch beim Hunde die „Zone der primären optischen Centren“ eine etwas grössere Ausdehnung besitzt, als die Munk'sche Sehsphäre. Aehnliche Beobachtungen hat übrigens vor Kurzem auch Langley*), der einen der hemisphärenlosen Hunde von Goltz untersucht hatte, mitgetheilt.

Alle diese Resultate weisen, wie ich hier vorgreifend bemerke, meines Erachtens nur darauf hin, dass bei aller Wichtigkeit, welche der Rinde in der Umgebung der Fissura calcarina für den Sehact zugeschrieben werden muss, diese Region doch nicht die einzige auf der Rindenoberfläche ist, welcher ein integrirender Antheil an der optischen Perception zukommt.

In klinischer Beziehung verdient noch der Typus der Hemianopsie einer besonderen Berücksichtigung. Bei einer so completen Ausschaltung der Sehsphäre wie im vorliegenden Falle, wo sogar der Tractus nahezu völlig secundär degenerirt erschien, hätte man füglich die Trennungslinie des hemianopischen Gesichtsfelddefectes mitten im F. erwarten dürfen. Nun ging aber dieselbe um 10° an F. vorbei und liess somit die Macula lutea frei. Da Messungsfehler meines Erachtens bei der Vortrefflichkeit der Untersucher auszuschliessen sind, so scheint mir die Beobachtung mit Bestimmtheit dafür zu sprechen, dass, wie es Wilbrand und Wernicke bereits ausgesprochen haben, die

*) J. N. Langley und A. S. Grünbaum Journal of Physiolog. 1891. p. 606—628.

Macula lutea in allen ihren Abschnitten in beiden Hemisphären und in beiden Tractus repräsentirt ist. Auch auf diesen Punkt werde ich weiter unten im Zusammenhang mit den Beobachtungsresultaten in den anderen Fällen näher eintreten.

Fall II.

16jähriges Mädchen. Im vierten Lebensmonat Convulsionen. Im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren acute Hirnaffection mit nachfolgender Taubstummheit. Leichte Idiotie; Fähigkeit zu sprechen, zu lesen und zu schreiben. Tod an Pneumonie. Hirnbefund: Mächtige alte hydrocephalische Erweiterung des linken Hinter- und Unterhorns, Atrophie des Occipito-Temporallappens. Secundäre Degeneration der Sehstrahlungen, des hinteren Sehhügels und beider Corpora geniculata.

Pfister, Marie, 16 Jahre alt von Rorbas, wurde von 1880—1885 in der Taubstummenanstalt verpflegt. Sie starb am 14. December 1885 im Kinderspital (Zürich), wohin sie am 12. December 1885 an Pneumonie leidend gebracht worden war. Nachstehende Notizen, welche einen Auszug aus dem ausführlichen Krankenjournal des Kinderspitals bilden, verdanke ich Herrn Prof. Dr. O. Wyss und Dr. W. v. Muralt bestens.

Der Vater der Patientin litt an chronischem Irresein. Eine Schwester der Mutter ist taubstumm, ein Brüderchen der Patientin starb an Convulsionen.

Patientin kam als gesundes Kind zur Welt. Im vierten Lebensmonat litt sie im Anschluss an ein Trauma (Fall aus dem Bett) vorübergehend an Convulsionen. Im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren machte sie eine acute Hirnaffection durch und wurde daraufhin taubstumm, ohne dass ein Ohrleiden vorausgegangen wäre. Im 10. Lebensjahre kam Patientin, die sich körperlich ziemlich normal, geistig aber sehr langsam entwickelt hatte und taubstumm geblieben war, in die Züricher Taubstummenanstalt. Sie lernte dort ganz gut sprechen und später auch mit Verständniss lesen und schreiben. In späteren Jahren schrieb sie leidlich correcte Briefe an ihre Eltern und führte auch ein kleines Tagebuch. Sie lernte langsam, machte aber ganz ordentliche Fortschritte; sie war geistig schwach, aber durchaus nicht blödsinnig. Ihr Gemüth war nicht stumpfsinnig, sie zeigte sich anhänglich, dankbar, war brav, doch legte sie eine auffallende Empfindlichkeit an den Tag (bei Neckereien u. dgl.). Handarbeiten lernte sie mühsam; auch fiel ihr das Schreiben stets schwer, weil sie an der rechten Hand zitterte. Man beobachtete bei ihr, dass den intendirten Bewegungen mit der rechten Hand sehr heftige unwillkürliche Bewegungen sich beimischten, so dass sie dann und wann z. B. den Löffel bei Seite warf. — Das rechte Bein war etwas schwächer als das linke und wurde etwas nachgeschleppt. Auf den Beinen war Patientin überhaupt schwach, so dass sie bei den Spaziergängen geführt werden musste.

Der Kopf war ausserordentlich umfangreich (56 Ctm.). Patientin konnte denselben nur schwer aufrecht halten, er fiel ihr bald nach vorn, bald nach der einen und bald nach der anderen Seite. — Keine Hemiatrophie. Eine

Sehstörung kam nicht zur Beobachtung*). Epileptische Anfälle wurden nicht beobachtet, dagegen hatte Patientin Neigung zu häufigem Erbrechen.

Am 10. December 1885 erlitt Patientin, nachdem ein Bronchialkatarrh mit Fieber vorausgegangen war, plötzlich einen heftigen epileptischen Anfall von ca. 10 Minuten Dauer; dabei betheiligte sich die rechte Körperhälfte in höherem Grade als die linke. Nach kurzer Zeit wiederholte sich der Anfall in einer Stunde vier Mal. Nachmittags trat intensives Erbrechen, Unruhe und Sopor auf. Abends zeigte sich Status epilepticus.

Am 12. December kam Patientin in tief soporösem Zustande, an doppelseitiger Pneumonie leidend, mit Temperatur von 39,1 und Puls von 152 in das Kinderspital.

Status praesens: Ernährungszustand gut, livides Aussehen bei gedunsenem Gesicht, geringem Oedem der Augenlider. Respiration 56. — Beide Pupillen eng; die linke etwas enger als die rechte, reagiren auf Lichteinfall schwach. Rechts Cornealreflex ganz gering, links ziemlich normal. Patientin ist unruhig, sie wirft sich hin und her. Auf Nadelstiche an der Stirn, Augenlidern, Wangen tritt im Bereich des N. supraorbitalis weder rechts, noch links eine Reaction ein, im Gebiet des zweiten Quintusastes zeigt sich rechts keine, links unzweifelhafte Reaction. Im Bereich des dritten Quintusastes ist die Reaction beiderseits zweifelhaft.

Keine deutliche Facialisparese (Tags vorher vorhanden) rechts, doch ist die rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen. Zunge weicht ganz wenig nach links ab. — Arme und Beine, besonders der linken Seite werden activ bewegt; emporgehoben, fällt der rechte Arm schlaff herunter, der linke auch, doch weniger stark. Patientin führte mit beiden Armen Bewegungen aus, die mit dem rechten mehr tappend sind. Patientin kann sich nach links und rechts drehen. Was von den Armen erwähnt ist, gilt auch von den unteren Extremitäten; das rechte Bein bewegt sich schwerfälliger und schleppender als das linke. Auf Nadelstiche an den Beinen keine Reaction. Kniephänomen fehlte beiderseits.

Von der Wiedergabe des Befundes an den Brustorganen nehme ich Abstand. Die Diagnose lautete auf doppelseitige Pneumonie. — Am 14. December 1885 trat der Exitus ein.

Sectionsbefund (Prof. Dr. O. Wyss).

Schädeldach dünn. Dura stark gespannt. Windungen bedeutend abgeplattet. Im Sinus long. flüssiges Blut. Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich in sehr reichlicher Menge seröse Flüssigkeit aus den Ventrikeln**). An der Basis stark blasige Hervorwölbung des Infundibulums. Optici abgeplattet. Abducens, Trochlearis, Oculomotorius, Trigeminus nicht verändert. Acusticus rechts von ziemlich normalem Volumen, aber intensiv gelb verfärbt,

*) Eine genaue Prüfung des Gesichts wurde in der Taubstummenanstalt leider nicht vorgenommen.

**) 450 Ccm.

zumal an seiner Oberfläche. Der linke Acusticus dünner als der rechte und auch schwach gelblich. Beide Nn. acustici auf dem Querschnitt mehr graulich, auffallend platt, flach und derb. Uebrige Hirnnerven keine wesentlichen Anomalien. — Gefässe der Basis bieten nichts Bemerkenswerthes dar. Brücke symmetrisch. Linke Pyramide etwas schmäler als die rechte. Linke Olive namentlich nach hinten abgeplattet.

Beide Temporallappen auffallend abgeflacht, in der Mitte eingesunken. Der linke Temporallappen fluctuirt deutlich, die erste linke Temporalwindung hochgradig atrophisch, rechts keine derartige Veränderung. Cerebellum ist im Allgemeinen etwas kleiner als gewöhnlich, besonders in der linken Hemisphäre. Abstand des hinteren Randes des Cerebellums von der Occipitalspitze rechts 15, links 20 Mm. — Die beiden Seitenventrikel enorm ausgedehnt, der linke wesentlich stärker als der rechte. Hirnsubstanz in der Dicke bedeutend reducirt, so dass sie in der Mitte etwa 7 Ctm. beträgt. Ependym überall stark verdickt, namentlich über dem Sehhügel, dem Corp. striat. und gegen das Septum zu, auch im 3. Ventrikel, von körniger Beschaffenheit. Balken und Fornix hochgradig verdünnt, ersterer ist schwer aufzufinden. Linker Thal. opt. flacher als der rechte, das linke Corpus gen. internum auffallend atrophisch, während das linke Corpus gen. externum sich makroskopisch ziemlich normal präsentirt. Unterhorn der linken Seite ist hochgradig erweitert, so dass die Wand des Temporallappens an einzelnen Stellen nur 1—1 $^1/_2$ Ctm. dick ist. Auch der Occipitallappen zeigt eine mächtige Erweiterung des Hinterhorns und erscheint im Allgemeinen recht atrophisch. Zugang zum 4. Ventrikel und der Aquaed. Sylvii für einen Federkiel durchgängig.

Den übrigen Sectionsbefund, der sich auf die Körperhöhlen bezieht, lasse ich weg und führe nur die anatomische Diagnose an, welche lautete: Doppelseitige Pneumonie, Verwachsung der Pulmonalklappen in Folge abgelaufener Endocarditis. Residuen einer Endocarditis an der Valvula mitralis. Stauungsleber, Stauungsmilz, erweitertes Nierenbecken beiderseits, beginnende Trübung des Nierenparenchyms. Chronischer Catarrh im Duodenum, 2 minime Fibrome am rechten Ovarium.

Nach Abtrennung beider Hemisphären und des Kleinhirns vom Hirnstamm wurde das Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Der Hirnstamm wurde von der Medulla oblong. an bis etwa Mitte des Sehhügels in eine Frontalschnittreihe zerlegt. Von dem linken Occipito-Temporallappen wurden etwa 40 Frontalschnitte verfertigt.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung sollen hier nur in Kürze und unter besonderer Berücksichtigung der uns interessirenden Fragen wiedergegeben werden.

Die linke hintere innere Kapsel zeigte sich im Zustande alter Degeneration. Das ganze dem Pulvinar und dem Corpus geniculatum

ext. lateral anliegende Mark erschien mehr oder weniger degenerirt, in den ventralen Abschnitten in weniger hohem Grade als im dorsalen (von der Höhe des oberen Randes des C. gen. ext. beginnend). Im lateralen Mark des letzteren verflochten sich degenerirte und normale Bündel mehrfach. Auch der Faserantheil der Pyramide war von der inneren Kapsel an bis zum Rückenmark partiell degenerirt.

Das linke Pulvinar war im caudalen und dorsalen Abschnitt bedeutend entartet; es fanden sich in demselben nur vereinzelte normale Ganglienzellen; weitaus die meisten zelligen Elemente waren entweder in structurlose Klümpchen verwandelt oder spurlos verschwunden. Die Grundsubstanz war noch leidlich gut erhalten, aber kernreich und zeigte ein trübes feinfaseriges Gefüge.

Die secundären Veränderungen nahmen im caudalen und ventralen Thalamuslager stetig ab.

Das linke Copus geniculatum internum verrieth ganz ähnliche Veränderungen wie das Pulvinar, nur im höheren Grade: Das demselben lateral und dorsal anliegende Mark (medialer Abschnitt des dreieckigen Feldes von Wernicke) war im Zustande alter secundärer Degeneration.

Auch der laterale Abschnitt des linken Pedunculus cerebri verrieth partielle degenerirte Stellen, desgleichen auch der Arm des linken vorderen Zweihügel.

Beide Arme der hinteren Zweihügel, besonders des linken, waren partiell atrophisch (schmales Querschnittsfeld mit theilweise marklosen Fasern und Kernwucherung). — Schleifenschicht beiderseits etwas schmal, aber im Uebrigen normal. Bindearme faserarm, beiderseits gleich, ohne degenerative Veränderungen. Rothe Kerne normal. — Brückenfasern ziemlich spärlich, Brückengrau ohne wesentliche Anomalien.

Boden des 4. Ventrikels und des Aqu. Sylvii zeigte ein auffallend verdicktes, fest adhärentes, stellenweise bis 1 Mm. dickes Ependym. Striae acusticae, offenbar in Folge der Ependymwucherung, bedeutend atrophisch, meist aus marklosen Fasern bestehend. Die Striae med. arcuatae*) beiderseits sehr faserarm, wie denn überhaupt im oberen Abschnitt der Med. oblong. die Bogenfasern in auffallend schwacher Weise entwickelt waren. Beide hintere Acuticuswurzeln waren deutlich degenerirt und mit Einschluss der sie durchsetzenden Ganglienzellen, ebenso waren die vorderen Acusticuskerne (ventraler Kern von Edinger), insbesondere der rechte, grösstentheils degenerirt (Ganglienzellensklerose). Das Tuberculum acusticum zeigte auch deutliche degenerative Veränderungen. Die vorderen Acusticuswurzeln partiell degenerirt.

Die für meine Zwecke bei Weitem bemerkenswerthesten Befunde zeigte das linke Corpus geniculatum externum. Dasselbe hatte annähernd das nämliche Volumen wie das ganz normale rechte, auch bot es weder auf gefärbten noch auf ungefärbten Schnitten bei makroskopischer Betrachtung irgend eine

---

*) Vergl. dieses Archiv Bd. XXII. 1.

nennenswerthe Veränderung dar. Bei der Prüfung mit schwächeren Vergösserungen zeigten sich hier indessen ausserordentlich interessante Bilder. Zunächst erschien das ventrale Mark (Tractusfasern) etwas schwächer entwickelt als rechts, aber im Uebrigen ohne wesentliche Veränderungen. Auch die dorsale und mediale Kapsel waren etwas reducirt. Die Laminae medullares liessen sich weit schwieriger auffinden als rechts (vergl. Figg. 7 und 8m.). Die Gefässe waren viel weiter als im rechten Körper und verriethen mässige Erweiterung der perivasculären Lymphräume. Und, was die Ganglienzellen anbetrifft, so fehlte der doppelreihige Kranz der grossen Elemente (Fig. 7, b.)links vollständig; alle Ganglienzellen von diesem Typus waren theils spurlos resorbirt, theils in sklerotische Klümpchen verwandelt (vergl. Fig. 8, bd.). Die dorsalen dicht gelegenen Gruppen von kleinen Ganglienzellen (a, Fig. 7) zeigten links allerdings mächtige Lücken, die übrig gebliebenen waren aber keineswegs verschieden von den entsprechenden Elementen der rechten Seite. Ihre Zahl war, wie man sich beim Vergleich der linken und der rechten Seite überzeugen wird, um mindestens die Hälfte kleiner als rechts (Fig. 7a., Fig. 8ad.). Die Zwischensubstanz war nicht wesentlich reducirt doch zeigte sie mehr Kerne als rechts und bestand mehr aus einem faserigen, mit Carmin intensiv sich färbenden Gefüge, während sie rechts zart granulirt und hell erschien.

Auch im degenerirten linken Pulvinar waren die perivasculären Räume bei einzelnen, namentlich grösseren Gefässen auffallend erweitert.

Die vorderen und hinteren Zweihügel boten keine ganz klaren Veränderungen dar; jedenfalls war die Differenz zwischen links und rechts nicht nennenswerth. — Der linke Tractus opticus zeigte sich schmäler, als der rechte und enthielt degenerirte Fasern; die Septa waren verdickt, die Gefässe auffallend zahlreich, auch fanden sich hier viele Gliakerne und einzelne kleine Spinnenzellen. — Die Nn. optici wurden nicht geschnitten.

Im Weiteren ist noch hervorzuheben, dass bei dem allgemeinen Faserschwund im linken Parieto-Occipitallappen vor Allen die Associationsfasern und diese ziemlich spurlos geschwunden waren, während die Projectionsfasern sich als resistenter erwiesen. An einzelnen Stellen des Parietallappens liess sich die Strahlung aus der inneren Kapsel als mächtiger solider Zug parallel verlaufender Fasern bis ganz in die Nähe der Hirnoberfläche verfolgen. Vom sagittallen Mark des Occipitallappens war wenig zu sehen; der bezügliche Querschnitt (Gratiolet'sche Fasern) war auffallend schmal, doch fand sich in diesem Rest noch eine kleine Anzahl markhaltiger Nervenfasern; am stärksten war der Faserschwund im ventralen Abschnitt des sagittalen Markes (im Temporallappengebiet), wo die Rinde der 1. und 2. linken Temporalwindung nur durch einen ganz schmalen Markstreifen vom Unterhorn getrennt war. Das l. Ammonshorn war bedeutend und gleichmässig geschrumpft; vom l. Gyr. Hippocampi war nur die Rinde erhalten, so dass die Dicke der Hemisphärenwand hier nicht ganz 1 Ctm. betrug. Vom Fascic. long. inf. und der Balkentapete war links nichts mehr zu entdecken. — Im Tub. ciner. fehlte der Querschnitt des Fornix links vollständig und rechts war er bis auf wenig Fasern

reducirt. Hochgradige Schrumpfung beider Corpora mamm. (stärker links). Vicq d'Azyr'sches Bündel schmäler als gewöhnlich, aber ganz weiss.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass im inneren Gliede des linken Linsenkerns und im ventralen Abschnitt des Putamens atrophische Veränderungen sich vorfanden, und dass auch die linke Linsenkernschlinge partiell degenerirt erschien.

Im vorstehenden Falle handelte es sich klinisch um früh (im Anschluss an Convulsionen) erworbene Taubstummheit, um eine rechtsseitige Hemiparese, mit zeitweise auftretendem Zittern und athetotischen Bewegungen, und um leichten Schwachsinn. Sehstörungen wurden nicht beobachtet, allerdings wurde eine Gesichtsfeldprüfung bei der Patientin nicht vorgenommen.

Diesen Erscheinungen entsprach ein alter allgemeiner Hydrocephalus, mit mächtiger Ependymitis, mit besonders ausgedehnter Betheiligung des linken Occipito-Temporallappens, welcher zu einer hochgradigen Atrophie kam. Die temporalen und ein grosser Theil der occipitalen Windungen waren so zu sagen ausgeschaltet, denn den 1—2 Ctm. dicken und von Fasermassen nahezu völlig entblössten Hemisphärenwänden des in seltener Weise erweiterten linken Unter- und Hinterhorns kam in functioneller Beziehung eine wesentliche Bedeutung gewiss nicht zu. Mit Rücksicht auf die Ergebnisse der Localisationslehre in den letzten Jahren liegt es nahe anzunehmen, dass die Taubstummheit mit diesem Defect in directem Zusammenhang stehe. Allerdings fanden sich ja auch die Striae acusticae, die primären Acusticuscentren und die hinteren Acusticuswurzeln beträchtlich degenerirt, und zwar beiderseits; es ist aber möglich, dass es sich da theilweise *) wenigstens um secundäre Veränderungen handelte, zumal ja auch u. A. das linke Corp. genicul. internum und der Arm des linken hinteren Zweihügels, Gebilde, die, wie ich früher nachgewiesen habe, nach Abtragung des Temporallappens atrophiren, zweifellos secundär erkrankt waren. Leider gehört es nicht in den Rahmen dieser Arbeit, dass ich mich weiter mit dem Zusammenhang all dieser Erscheinungen, die ja an sich interessant, aber für das uns beschäftigende Thema von nebensächlicher Bedeutung sind, befasse, ich begnüge mich daher hier beiläufig auf dieses neue Beispiel von dem Zusammentreffen von Taubstummheit und Defect im linken Occipito-Tem-

*) Möglicherweise wurde die Atrophie der Striae acust. etc. u. A. auch bedingt durch die Ependymitis und die hydropische Erweiterung im 4. Ventrikel.

porallappens hingewiesen zu haben und auch darauf, dass beim Menschen nach Defect im Temporalhirn ganz ähnliche secundäre Erkrankungen sich einstellen, wie bei operirten Thieren **), und wende mich nun zum Befund im Gebiete der optischen Bahnen.

In den bisher publicirten Fällen von cortical erzeugter Atrophie der primären optischen Centren handelte es sich theils um Erweichungsherde bei alten Individuen, theilweise um sogenannte Porencephalien mit umfangreichen Hemisphärendefecten.

Der vorstehende Fall liefert nun ein Beispiel, dass solche Atrophieen auch producirt werden können durch Druck hydrocephalischer Flüssigkeit im Ventrikel, im Anschluss an eine verbreitete Ependymitis. Es zeigt sich somit, dass zur Erzeugung einer secundären Atrophie im Corpus geniculat. externum und Pulvinar eine rasch eintretende und völlige Continuitätsunterbrechung in den Sehstrahlungen nicht unbedingt nothwendig ist, und dass schon ein längere Zeit andauernder hydrocephalischer Druck auf die Wände des Unterhorns genügt, um einerseits die Occipitalwindungen und andererseits die primären optischen Centren zur Atrophie zu bringen. Dabei handelt es sich in beiden Regionen durchaus nicht um ganz gleichartige Vorgänge. Die Atrophie in jenen bildet sich wohl nur zum kleineren Theil direct unter der Wirkung des Druckes, der Hauptschwund wird zweifellos durch die gleichzeitige Compression der Rindenarterien und consecutive partiell ischämische Zustände in Rinde und Hemisphärenmark, hauptsächlich im letzteren, bedingt. Die Atrophie in den primären Centren lässt sich durch dieselben Momente nicht erklären; denn Steigerung des Druckes in den Ventrikeln braucht nicht nothwendig direct deletär auf jene zu wirken, und was die Gefässverhältnisse anbelangt, so werden jene optischen Regionen bekanntlich durch ein besonderes von den Rindenarterien unabhängiges System kurzer Arterien versorgt, so dass bei Compression jener eher eine Drucksteigerung in diesen (worauf auch die bedeutend erweiterten perivasculären Lymphräume im C. Pulvinar und C. gen. ext. hindeuten) zu erwarten ist. Meines Erachtens ist hier eine andere Erklärung für die Atrophie als Folge einer directen Fortleitung des degenerirten Processes bis zur Zelle nicht zulässig.

Dass dem so ist, dafür spricht das ganze Bild der Veränderungen,

**) Wenigstens mit Rücksicht auf das Corp. gen. int. . Bei neugeboren operirten Katzen geht die sec. Atrophie über letzteres Gebilde nicht hinaus. Vgl. dies. Arch. Bd. XXII, 1.

besonders im Corpus genic. ext. Ein directer Druck hätte bestimmt eine nennenswerthe Volumensveränderung desselben hervorgebracht, die hier gar nicht vorhanden war. Die Degeneration betraf bei einer ziemlich gleichmässigen Verbreiterung des pathologischen Processes die verschiedenen Bestandtheile des Corp. gen. ext. doch in recht verschiedener Weise. Während die dorsalen Gruppen kleiner Ganglienzellen in ganz regelmässigen Distanzen zellenarme Lücken aufwiesen, zeigte sich der ventral liegende Kranz grosser Elemente völlig vernichtet; während die ventralen Tractusfasern wenig verändert waren, liessen sich in den Laminae medullares Faserlücken beobachten. Dabei waren die Nervennetze und die Grundsubstanz verhältnissmässig auffallend wenig ergriffen. Diese Verschiedenheiten lassen sich nur durch pathologisch-histologische und architectonische Momente, wie sie bei experimentell erzeugten secundären Degenerationen zur Beobachtung kommen, erklären und nicht als Folge allgemeiner Schädigung. Warum die grossen ventralliegenden Ganglienzellen sämmtlich zu Grunde gingen, die anderen aber nur in der Hälfte ihrer Zahl, das lässt sich mit Bestimmtheit schwer erklären; wahrscheinlich stehen diese Elemente ausschliesslich mit der Rinde in Zusammenhang, d. h. sie entsenden ausschliesslich dorthin ihre an Seitenzweigen vielleicht armen Axencylinder und stehen mit den Tractusfasern in sehr losen Beziehungen; bemerkenswerth ist nämlich, dass diese Zellen nach primärer Atrophie des Tractus opticus nahezu völlig unversehrtbleiben (vergl. meinen Fall IV., dieses Archiv XVI., 2. S. 21 des Separat-Abdr.), nach corticaler Läsion aber mit besonderer Leichtigkeit degeneriren (Vergl. ang. Fall J. B.).

Ueber die Veränderungen im Pulvinar und im vorderen Zweihügel ist etwas Besonderes nicht zu sagen; namentlich die im erst genannten zeigten einen ganz ähnlichen Charakter und ähnliche Bilder wie im ersten Fall und wie ich sie bei Thieren beschrieben habe.

Fassen wir diese Beobachtung kurz zusammen, so ergiebt sich, dass die primären optischen Centren nach früh erworbenen begrenzten hydrocephalischen Rindenatrophien im Occipitotemporallappen durch Fortleitung des degenerirten Processes in ähnlicher Weise secundär erkranken wie nach alten Erweichungsherden, und dass auch hier die Degeneration, im Pulvinar und Corp. gen. ext. wenigstens, die Ganglienzellen zuerst ergreift.

Fall III. *)

62 Jahre alter Landschaftsmaler, früher gesund. 1884 apoplectischer Insult mit vorübergehender rechtsseitiger Parese, mit dauernder incompleter rechtsseitiger Hemianopsie, Alexie und Paragraphie. Schwächung der visuellen Einbildungskraft. Tod im Jahre 1889. Section: Erweichung im linken Gyr. angular. und Praecuneus, Freibleiben des linken Cuneus, Secundäre Degenerationen im dorsalen Abschnitt der linken Sehstrahlungen, im linken Corp. genic. ext., vorderen Zweihügel und im linken Thal. opt. Leichte Atrophie des linken Tract. opt.

Jacob Kuhn, Landschaftsmaler, 62 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. In einfachen ländlichen Verhältnissen aufgewachsen, zeigte Patient früh Talent fürs Zeichnen und bildete sich nach Absolvirung der Volksschulen zu einem ganz tüchtigen Landschaftsmaler aus.

Für Syphilis finden sich keine genügenden Anhaltspunkte, doch war Patient mässiger Potator. Seit vielen Jahren verheirathet, aber kinderlos.

Bis 1884, Catarrhe u. dgl. abgerechnet, stets gesund. Gegen Ende dieses Jahres erlitt Patient, nachdem er sich schon einige Zeit nicht wohl gefühlt hatte und geistig etwas matter erschienen war, einen apoplectischen Insult mit völligem Bewusstseinsverlust, auf welchen rechtsseitige Hemiparese (mit Ausschluss des Facialis) und eine Sehstörung folgte. Letztere documentirte sich als eine rechtsseitige bilaterale homonyme Hemianopsie, u. war verbunden mit Alexie und Agraphie. Die Sprache hatte nicht einen Augenblick gelitten. Nach achtwöchentlichem Krankenlager bildete sich die Hemiparese grösstentheils zurück, Patient lernte auch wieder etwas schreiben, verwechselte dabei aber dann und wann die Buchstaben, die Alexie blieb ziemlich unverändert. Im Jahre 1886 schrieb er einen längeren, ziemlich correcten Brief an seinen Freund; er war aber ausser Stande auch nur ein Wort von dem, was er selbst soeben geschrieben hatte, zu lesen.

Von der apoplectischen Attaque an war es mit der Ausübung der Malerei definitiv vorbei: die visuelle Einbildungskraft des Patienten hatte derart gelitten, dass er weder componiren, noch abzeichnen konnte. Dagegen konnte er noch leidlich coloriren und damit suchte er sich sein Brot zu verdienen. Er gerieth indessen bald in Noth und Elend.

Am 24. März 1886 kam Patient in meine poliklinische Behandlung und blieb bis zum Tode (1889) unter meiner Beobachtung.

Dem Krankenjournal entnehme ich folgende Notizen:

Status praesens**): Patient ist von kleinem Wuchs, aber kräftig gebaut; mässige Abmagerung. Gesichtsausdruck verräth eine gewisse Schlaff-

*) Vgl. Correspondenzbl. für Schweiz. Aerzte 1889 p. 433 u. Verhandl. d. X. intern. med. Congresses in Berlin 1890 (Zur pathol. Anatomie corticaler Sehstörungen, 2. Fall.)

**) Im März 1886 (bei späteren Untersuchungen ziemlich unverändert). Summarischer Auszug aus der Krankengeschichte.

heit und Müdigkeit. Der Gemüthszustand etwas depressiv, die Stimmung etwas weich. Sensorium frei.

Percussion des Kopfes nirgends schmerzhaft. Keine Augenmuskellähmungen, keine Störung in der willkürlichen associirten Bewegung der Bulbi. Rechte Pupille etwas enger als die linke, beide reagiren gut. — Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Paresen im Facialisgebiet.

Rechte Körperhälfte ist im Allgemeinen schwächer als die linke, auch sind die Bewegungen mit derselben etwas ungeschickter als mit der linken, doch kann Patient alle Bewegungen mit derselben ausführen. Knie- und Tricepsphänomen rechts stärker als links; kein Fussphänomen. Nirgends Muskelatrophien oder Contracturen. Ueberall normale elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.

Das Muskelgefühl (Gefühl für die Lage der Glieder) ist rechts durchweg deutlich schwächer, als links; passive Veränderungen der Lage der Glieder werden bei geschlossenen Augen sowohl in der oberen als in der unteren rechten Extremität häufig nicht correct erkannt (links dagegen ganz prompt), auch ist die Sensibilität (für tactile, thermische und elektrische Reize), namentlich in der rechten unteren Extremität deutlich herabgesetzt. Auch das Schmerzgefühl ist rechts geringer ausgesprochen als links.

Herzdämpfung normal. Rechts hinten unten etwas Lungenemphysem. Herztöne rein. Puls 72, kräftig. Bauchorgane ohne pathologischen Befund.

Schon bei grober Prüfung lässt sich die rechtsseitige bilaterale homonyme Hemianopsie leicht nachweisen. Patient ist selber über den Charakter seiner Sehstörung ganz gut instruirt und macht über dieselbe spontan ganz richtige Angaben*).

Eine eigentliche Sprachstörung zeigt Patient nicht. Er spricht ganz geläufig und correct, nicht einen Augenblick muss er sich nach dem richtigen Ausdruck besinnen. Vorgewiesene Gegenstände, auch solche, die nicht zu den gebräuchlichsten des täglichen Lebens gehören, werden prompt und richtig benannt, bei blosser Besichtigung. Ebenso versteht Patient rasch, was zu ihm gesprochen wird, so dass er sich ganz geläufig unterhalten kann. Die intellectuellen Fähigkeiten sind im Allgemeinen nicht wesentlich herabgesetzt, wennschon eine gewisse senile Schwäche nicht zu verkennen ist.

Patient vermag übrigens nicht nur die Objectbilder richtig zu erkennen und zu benennen, er kann solche auch kurze Zeit im Gedächtniss behalten und dieselben auswendig, der Reihe nach, wie sie ihm vorgewiesen wurden, kleine Irrthümer ausgenommen, richtig angeben**). Seine Reproductionsfähigkeit für Objectbilder ist somit nicht nennenswerth gestört.

Die Sehschärfe des Patienten ist nicht wesentlich herabgesetzt; eine ganz exacte Untersuchung derselben wurde leider unterlassen. Er erkennt aber

---

*) Die Gesichtsfeldmessung s. p. 648.

**) Unmittelbar nach der Demonstration. Solche Prüfungen wurden im J. 1886 mehrfach und mit ganz ähnlichem Erfolge vorgenommen.

ganz kleine Gegenstände, die vor ihm niedergelegt werden (Nadeln, Knöpfchen, Fäden etc.) ganz leicht und vermag dieselben prompt aufzuheben, wenn sie im linken Gesichtsfelde liegen. Die grossen Buchstaben von Snellen werden in einer Entfernung von 4—5 Metern erkannt und mit einiger Mühe richtig gelesen. Auch die Buchstaben gewöhnlichen Druckes kann Patient einzeln lesen, wenn auch mit grösserer Anstrengung. Worte kann aber der Kranke mit dem besten Willen nicht lesen, es besteht vollkommene Alexie (Dyslexie). Er verfährt, wenn ihm Gedrucktes oder Geschriebenes vorgehalten wird, folgendermassen:

Den ersten Buchstaben eines Wortes liest er ganz correct, dann erklärt er, er könne nicht weiter lesen, es sei dann Alles wie im Nebel; unter grosser Anstrengung vermag er dann nach einer Pause den zweiten Buchstaben zu lesen, inzwischen hat er aber den ersten vergessen, und nur ganz ausnahmsweise gelingt es ihm unter gleichzeitigen Schreibebewegungen einsilbige Worte herauszubringen. Er kann auch grosse einzelne Buchstaben nicht der Reihe nach, wie er sie gelesen hatte, reproduciren; es besteht da somit ein wesentlicher Unterschied im Vergleich zur Reproduction von Objectbildern. Mit Rücksicht hierauf vermag der Patient auch nicht unter der grössten Anstrengung zum Verständniss des Gelesenen zu gelangen. — Selbstgeschriebenes kann er ebenso wenig lesen wie Gedrucktes, nicht einmal seinen eigenen Namen, den er kurz vorher geschrieben hatte.

Mit dem Schreiben geht es wesentlich besser. Patient kann mitunter nicht nur seinen Namen, Herkunft etc. leidlich correct (hie und da verwechselt er die Buchstaben oder lässt einen aus) schreiben, sondern auch kurze Briefe. Er schreibt solche hinsichtlich der Schrift durchaus nicht wie ein Blinder, sondern ähnlich wie er früher geschrieben hatte.

Umstehendes Briefchen hatte Patient vor Kurzem (im J. 1886) ohne grosse Mühe zu Papier gebracht:

Mit dem Schreiben nach Dictat geht es etwas weniger gut, als mit dem spontanen Schreiben, aber auch hier werden nicht sehr häufig die Buchstaben verwechselt. Abschreiben kann Patient dagegen fast gar nicht, das erfolgt höchst mühsam und mangelhaft.

Alle diese Versuche, insbesondere die Leseübungen, waren dem Kranken höchst widerwärtig und kostete es immer eine gewisse Mühe ihn zu solchen heranzuziehen.

Was nun die visuelle Einbildungskraft anbetrifft, so hatte dieselbe eine höchst auffallende Einbusse erlitten. Patient war ausser Stande die einfachsten Objecte der Landschaft (Bäume, Häuser etc.), die er früher mit der grössten Leichtigkeit skizziren konnte, einigermassen erkenntlich zu zeichnen. Aufgefordert in aller Musse eine kleine Landschaft zu zeichnen, brachte Patient nebenstehende p. 647 wiedergegebene Skizze zu Papier.

In den Jahren 1887 und 1888 blieb sein Zustand hinsichtlich der Alexie und der Hemianopsie im Ganzen ziemlich unverändert, immerhin waren bei den zahlreichen Versuchen, die namentlich mit Lesen und Schreiben vorgenommen wurden, nicht unwesentliche Schwankungen zu constatiren.

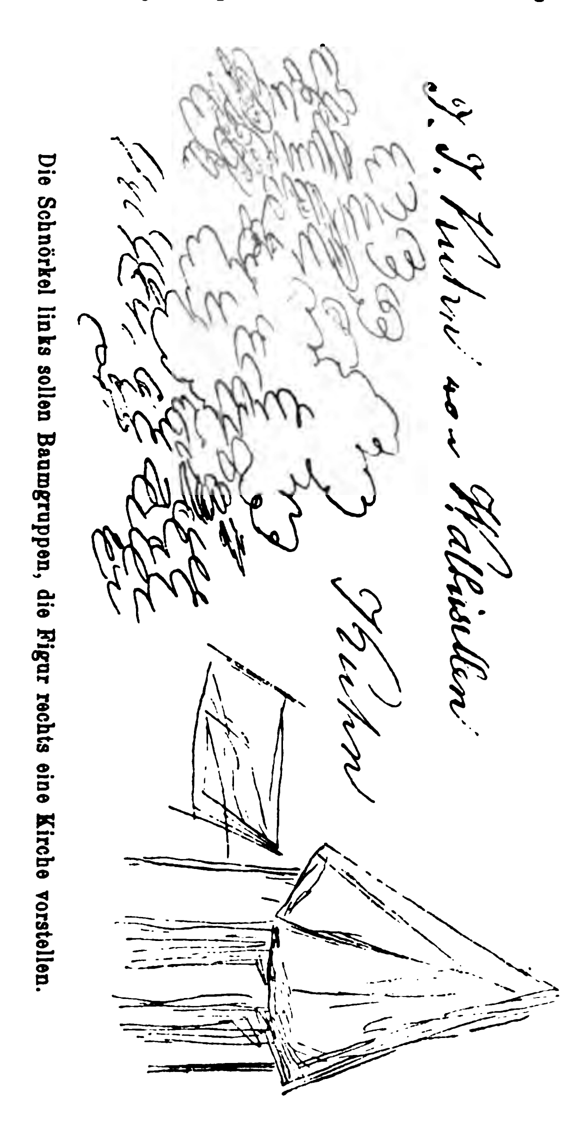
Freund Paul!

Schon zwei 1/2 Jahre habe ich weder mit dir noch Freund schriftlich verkehrt. Jetzt will ich nun den Versuch machen ob es mir nicht möglich ist dir einiges über meinen trostlosen Zustand dir mittheilen zu können. Ich hatte das Unglück von einem leichten Hirnschlag getroffen worden zu sein jedoch glücklicher weise ohne Lähmung, aber niemals kann ich bis zur Stunde gar nichts

Herr Dr. **Fick** hatte die Güte einige Male die Gesichtsfelder des Kranken zu messen. Ich lasse diejenigen vom Juli 1888 und 31. October 1888 hier (v. p. 648) folgen. Es ergiebt sich aus denselben, dass die Macula lutea links beide Male ganz frei und und rechts nur am 31. October lateral leicht bedeckt erschien.

Erst bei der kurze Zeit vor dem Tode (März 1889) vorgenommenen Gesichtsfeldmessung durchschnitt die Trennungslinie beiderseits etwa $^1/_3$ des F. und war die Hemianopsie eine annähernd complete.

Was das **visuelle Gedächtniss** im weiteren Verlauf der Beobachtung anbetrifft, so war auch dieses Schwankungen unterworfen. Zeitweise konnte Patient die ihm vorgewiesenen und wieder verdeckten Gegenstände ganz gut reproduciren; zeitweise geschah dies aber auch in recht mangelhafter Weise. Ebenso ging es mit Aufträgen, die man ihm zur Ausführung in der Stadt übergab. Oft besorgte der Patient Alles ganz tadellos und fand sich in den verschiedenen Strassen und Häusern zurecht,oft (namentlich im späteren Verlaufe der Krankheit) kam er unverrichteter Dinge zurück, mit der Bemerkung,



Die Schnörkel links sollen Baumgruppen, die Figur rechts eine Kirche vorstellen.

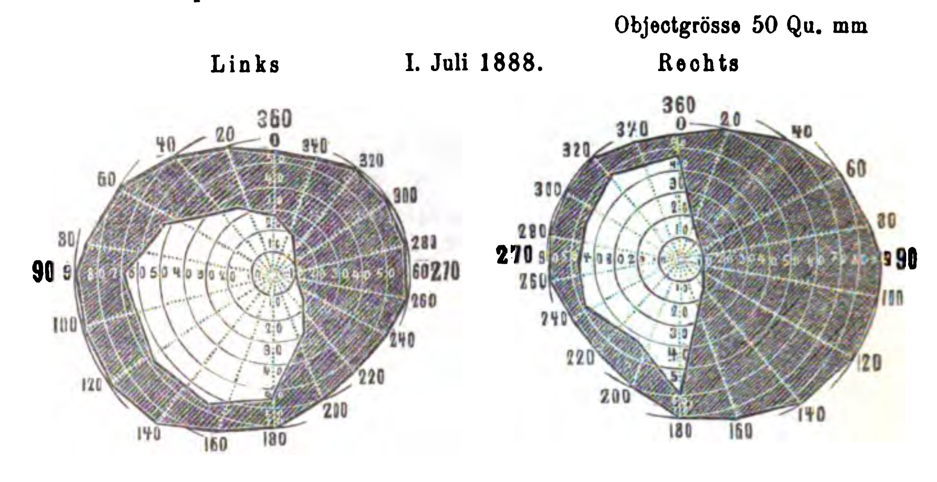
er habe die betreffende Wohnung oder den betreffenden Laden nicht finden können. Später ereignete es sich dann und wann, dass Patient sich in der Stadt oder deren Umgebung verlief und heimgebracht werden musste.

Die senile Schwäche nahm gegen Ende des Lebens stets zu, doch erreichte sie nicht den Grad, dass man den Patienten als ausgesprochen schwachsinnig hätte bezeichnen dürfen. Sein Gedächtniss für Erlebnisse vor der apoplectischen Attaque war sehr gut, auch vermochte er solche in ganz an-

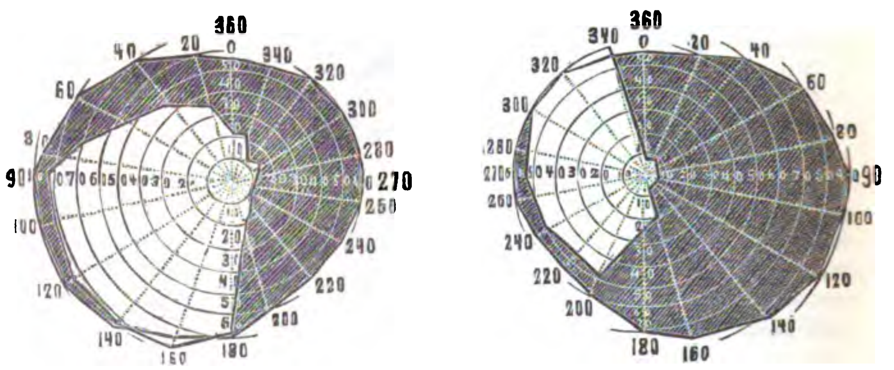
Reproduction des Gesichtsfeldes im verkleinerten Massstabe.

Objectgrösse 50 Qu. mm

Links I. Juli 1888. Rechts



Links II. 31. October 1888. Rechts



ziehender Weise zu erzählen. Erscheinungen von Seelenblindheit, Apraxie u. dergl. wurden niemals beobachtet. In seinen Zustand hatte Patient ganz richtige Einsicht und war sich vor Allem der geistigen Schwächung wohl bewusst. Er rechnete im Kopfe ganz ordentlich.

Im Januar 1889 wurde Patient körperlich schwächer. Dann und wann zeigten sich Herzpalpitationen und unregelmässiger Puls. Zuweilen kam es zu kleinen Ohnmachten und oft litt er an Schwindel. Die Motilitäts- und Sensibilitätstörungen blieben aber stets unverändert. Im Februar 1889 trat Pleuritis auf und im März desselben Jahres erlag der Patient ganz rasch einem neuen apoplectischen Insult.

Am 5. März konnte Herr Dr. Fick hinsichtlich der Pupillenreaction folgende Beobachtungen notiren. „Beide Pupillen reagiren auf Licht sowohl bei Belichtung je einer nasalen als auch einer temporalen Netzhauthälfte. Bei Accommodation tritt Pupillenverengerung für die Nähe ein. Belichtung des rechten Auges führt eine Pupillenverengerung des linken und umgekehrt hervor (consensueller Reflex).“

Section (5. März 1889).
(9 Stunden post mortem.)

Kleine, ziemlich abgemagerte Leiche, leichter Rigor. Abdomen etwas aufgetrieben. Bei der Durchschneidung der Galea fliesst viel Blut ab. Beim Ablösen des Schädeldaches entleert sich dünnes flüssiges Blut (ca. 2 Essl.) aus dem Subduralraum. Schädeldach ziemlich schwer, hie und da verwachsen, Diploe meist geschwunden. An der Innenfläche des Schädels zahlreiche Usuren und Gefässfurchen. Sinus longitudin. leer. Innenfläche der Dura meist glatt. Pia nur längs den grösseren Gefässen getrübt und verdickt, im Uebrigen zart; die Gefässe derselben mässig injicirt, die kleineren, welche etwas geschlängelt sind, mehr als die grösseren. Ziemlich beträchtliches Oedem der Pia mit ausgesprochenen Oedeminseln. Leichte Lösung der Pia.

Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst von der Basis her eine grössere Menge dunklen flüssigen Blutes ab. Gefässe der Basis beträchtlich sklerosirt und theilweise verkalkt, besonders gilt dies von der linken Art. Fossae Sylvii, der Art. verebr. post. und der Art. basilar.

Der linke Occipitallappen zeigt, von der basalen Seite betrachtet, eine deutliche Delle und Abflachung, auch verräth er leichte Fluctuation; namentlich zeigt sich das Gebiet der 3. Temporalwindung und der Gyr. occipitotemporal. etwas eingesunken. Die Nn. optici sind klein und etwas platt gedrückt; der mediale Abschnitt des rechten Sehnerven erscheint leicht grau verfärbt; keine Grössendifferenz in beiden Sehnerven.

Im hinteren Abschnitt der linken Interparietalfurche, ganz in der Nähe des Sulc. parieto-occipitalis zeigt sich beim Auseinanderhalten jener Furche eine ca. 20 Centime-Stück grosse necrotische Rindenpartie, deren Boden eine Eingangspforte in einen ziemlich mächtigen alten cystösen Erweichungsherd (im Mark des Gyr. angul. und Praecuneus) bildet (vergl. Fig. 9). Die Windungen der Convexität, namentlich links erscheinen atrophisch, der Gyr. angul. erscheint schmal und eingesunken, auch der Sulc. Parieto Occipitalis ist auffallend tief und communicirt mit dem Sulcus interparietalis durch eine oberflächliche Furche. Im Allgemeinen sind die Sulci etwas klaffend und einzelne Gyri kammartig zugespitzt.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre (Lob. quadr. angular.) findet sich oberflächlich ein ganz frischer hämorrhagischer Herd von Haselnussgrösse; Querschnitt durch denselben zeigt einen ziemlich scharf demarkirten blutig imbibirten Hirnbrei von dunkel kirschrother Farbe.

Hirnsubstanz ist im Uebrigen überall von guter Consistenz, feucht und mässig blutreich.

Das Grosshirn wurde gleich bei der Section vom Hirnstamme sorgfältig abgetrennt und beide in Müller'scher Flüssigkeit eingelegt.

Die makroskopische Betrachtung des Hirnstammes ergiebt folgenden Befund:

Der dritte Ventrikel erscheint etwas erweitert, das Ependym desselben ist etwas verdickt, aber nicht granulirt. Das linke Pulvinar zeigt normale Consistenz, doch erscheint es wesentlich kürzer und niedriger als das rechte. Der linke vordere Zweihügel deutich kleiner und flacher als der rechte, auch ist sein Arm wesentlich dünner als rechts. Das linke Corpus geniculatum ext. ist ebenfalls im Allgemeinen kleiner als das rechte, namentlich zeigt sich die mediale Wölbung flach. Die mediale Wurzel des linken Tractus opt. schmäler als die entsprechende Partie der rechten Seite, während im Chiasma wenig Abnormes nachweisbar ist.

Die Corpora striata und die vorderen Abschnitte des Sehhügels beiderseits gleich und anscheinend von normaler Beschaffenheit. Die innere Kapsel zeigt an der Abtrennungsstelle weder links noch rechts makroskopisch deutlich erweichte oder auch auf Degeneration verdächtige Partien, wenn sie schon im caudalen Theil rechts umfangreicher und weisser erscheint als links. Die Corpora geniculata interna und die hinteren Zweihügel beiderseits gleich und normal.

Die linke Hemisphäre wurde, als sie halb gehärtet war, durch einige frontale Schnitte in kleinere Theile zerlegt und später wurden von jedem dieser Theile mit dem v. Gudden'schen Mikrotom mehrere dünne Schnittpräparate angefertigt. Auch von der rechten Hemisphäre wurden dünne Schnitte angelegt.

Auf den Frontalschnitten erscheint das Hinterhorn des Seitenventrikels links beträchtlich erweitert; die Distanz zwischen Occipitalspitze und hinterstem Punkt des Hinterhorns beträgt circa 2 Cm. Die Entfernung der Wände des letzteren am halb gehärteten Organ beträgt in der Breite 10 bis 12 Mm. und in der Höhe von hinten nach vorn successive 15—35 Mm.; letzteres auf der in der Richtung 6—6 (Fig. 9) angelegten Schnittebene. Man orientirt sich am besten über die Ausdehnung des Hinterhorns bei Betrachtung der Figg. 10 und 12—18.

Studirt man die Serienschnitte durch die linke Grosshirnhemisphäre von der Occipitalspitze S (Fig. 9) an in frontaler Richtung, so ergeben sich zunächst makroskopisch und bei schwacher Vergrösserung folgende Verhältnisse:

Auf den Schnitten von der Occipitalspitze an bis zur Schnittebene 1—1 (Fig. 9) zeigen sich, abgesehen der Hinterhornerweiterung und der nicht unbeträchtlichen Hinterhornependymverdickung nur unwesentliche Veränderungen: der mit sd. (Fig. 10) bezeichnete und roth schraffirte Abschnitt von sagittal verlaufenden Fasern ist degenerirt, die an denselben scharf sich an-

legenden Felder sind aber makroskopisch ziemlich normal. In dorsaler Richtung steht dieser degenerirte Faserzug in directer Verbindung mit dem trichterförmig verlaufenden den Sulc. interparietal. durchsetzenden Erweichungsherd, welcher nur wenige Millimeter von der Ebene 1—1 in die Schnittfläche fällt. Auch hier ist die Demarkationszone ziemlich scharf und die nächste Umgebung des Herdes wenig erkrankt. Die Rinde des Cuneus ist durchweg frei von ausgesprochenen krankhaften Veränderungen, auch finden sich im sagittalen Mark in ventraler und medialer Richtung nur wenige degenerirte Partien. Dagegen zeigt die Marksubstanz des ganzen Occipitallappens einen deutlichen allgemeinen Faserschwund.

Die Hauptausdehnung des Erweichungsherdes fällt, wie aus Figg. 12 bis 15 zu entnehmen ist, auf die Schnittebenen zwischen 2—2 und 4—4 (Fig. 9). Auf sämmtlichen Abbildungen sind die cystösen Räume des Erweichungsherdes schwarz, die erweichten und secundär degenerirten Abschnitte roth colorirt; das allmälige Abklingen der Degeneration ist durch mattere Farbe angedeutet. Die nicht erkrankten oder zweifelhaften Partien sind nicht colorirt.

Es zeigen somit die zwischen 1—1 und 4—4 geführten Schnitte, dass der linke Cuneus, Lobul. lingual., Gyr. occipito-tempor. die 2. und 3. Temporalwindung an der Bildung des Herdes nicht betheiligt sind, dass aber das Mark des Gyrus angularis nahezu in toto beinahe bis zur Hinterhornwand (Fig. 10) zerstört ist, und dass auch das Mark des Lob. pariet. super. grösstentheils und unter Bildung einer recht ausgedehnten Cyste (C.) erweicht ist. Merkwürdiger Weise erscheint die Rinde der genannten Windungen mikroskopisch erhalten, sie ist aber etwas geschrumpft und zeigt überall beginnenden Zerfall.

Die primäre Erweichung erstreckt sich unter stetiger Abnahme ihrer Ausdehnung bis zur Ebene 5—5 (Fig. 9 und 15) wo das vorderste Ende der Cyste noch wahrnehmbar ist.

Eine weitere Betrachtung der Querschnitte lehrt, dass in der Umgebung der Cyste C. (Fig. 13 und 14), und zwar namentlich in medial ventraler Richtung die Erweichung unter Bildung eines theils zarten, theils derben schwammigen Balkenwerks, dessen Hohlräume durch Körnchenzellen enthaltende Flüssigkeit ausgefüllt sind, fortschreitet. Während die Erweichung gegen die Convexität zu ganz allmälig und in wechselnder Weise abklingt, verräth das degenerirte Feld im sagittalen Mark (sd.) auf allen Querschnitten bis zur Ebene 4—4 (Fig. 14) ein gleichmässiges Aussehen und zeichnet sich von der übrigen Erweichung durch die ziemlich scharfe Abgrenzung aus, namentlich in ventraler Richtung. Dadurch zerfällt das sagittale Mark in verticaler Richtung in zwei deutlich gesonderte Abschnitte, einen dorsalen degenerirten (sd.) und einen ventralen normalen (a. b., Fig. 14). Das Verhältniss dieser beiden Abschnitte zu einander ändert sich frontalwärts zu Gunsten des ventralen, indem diesem normale Faserantheile aus dem Temporallappen successive sich anschliessen.

In dem zwischen 5—5 und 7—7 liegenden Hirnabschnitt (vgl. Fig. 9)

beschränkt sich die Degeneration genau auf den dorsalen Theil der Gratiolet'schen Fasern und die sogenannte Tapete (Figg. 15—17).

Der hinterste Abschnitt des Balkens (Figg. 14 und 15, B/d.) ist vom Splenium an partiell degenerirt, die Degeneration greift aber in nur schwacher Weise auf die rechte entsprechende Balkenpartie über. Schon auf der Ebene 6—6 (Fig. 16) ist der Balken ganz gesund.

Studirt man aufmerksam das Verhalten des makroskopisch als normal imponirenden ventralen Abschnittes des sagittalen Marks mit schwachen Vergrösserungen, so fallen hinsichtlich der pathologischen Veränderungen und des feineren Faserverlaufs eine Menge von Details auf. Ich beschränke mich hier, um den Leser nicht zu ermüden, nur auf die Wiedergabe von solchen, denen eine grössere pathologische Bedeutung zukommt.

1. Sagittales Mark. Das sagittale Mark des Occipitallappens lässt sich bekanntlich schon makroskopisch in der Breitenrichtung in drei Abschnitte zerlegen: 1. die sogenannte Balkentapete (a). 2. die eigenen Sehstrahlungen (b) und 3. den Fasc. long. infer. (c). Die Betheiligung dieser drei Faserzüge an der Degeneration war links eine ziemlich verschiedene.

Im dorsalen Abschnitt des sagittalen Marks waren alle diese drei Faserzüge völlig degenerirt, eine Differenzirung derselben, innerhalb des degenerirten Feldes sd., war nicht möglich, wenigstens von den Schnittebenen 3—3 bis 7—7 nicht. Innerhalb des ventralen Abschnittes des genannten Marks waren, wie an normalen Gehirnen, so auch hier die nicht lädirten Querschnittsfelder a und b auf sämmtlichen Figuren (Figg. 10—17) leicht auseinander zu halten; an diese lehnte sich das dünne, degenerirte Feld des Fasc. longit. inf. (c), welches in der ganzen Ausdehnung und den Schnittebenen 1—1 (Fig. 10) an bis zu denjenigen 6—6 (Fig. 15) so zu sagen fehlte und nur durch die schmale „Narbe" c (Figg. 10—14) angedeutet war. Der Fasc. long. inf. wird von einer Reihe von Autoren für die Verbindungsbahn zwischen Occipital- und Temporalwindungen gehalten, die systemartige Degeneration desselben und die Erschöpfung seiner Fasern in der Richtung des Temporallappens dürften diese Ansicht stützen.

In den mehr caudalen Schnittebenen, d. h. in solchen, die hinter der Stelle der grössten Ausbreitung des Herdes liegen (Schnitte 1—1, 2—2), sieht man, dass die Degeneration des Faserzuges b (Sehstrahlungen) eine grössere Ausdehnung hat, als die der Balkentapete, so dass an einer mehr dorsal gelegenen Stelle (x, Fig. 10) das degenerirte Feld b_1 noch von einer normalen ventralen Zone a (Tapete) bedeckt erscheint. Das degenerirte b_1 lässt sich nach hinten bis in das dem dorsalen Theil des Cuneus anliegende Mark verfolgen, wo sich die degenerirten Fasern mit normalen mischen; wahrscheinlich entstammen jene dem Cuneus und 1. und sind hier nach Unterbrechung im Hauptherde aufsteigend degenerirt. Sie bilden nur einen Bruchtheil der Projectionsfasern aus dem Cuneus, der Hauptantheil liegt im Querschnitt b (Fig. 10*) und ist hier nicht nennenswerth krankhaft verändert.

*) Vergl. den Befund im Fall I.

Was die histologischen Bilder anbetrifft, so ist hervorzuheben, dass innerhalb des degenerirten Feldes sd. bis zu den Schnittebenen 5—5 eine deutlicheStructur nicht zu erkennen war; dieses ganze Gebiet bestand aus derbem Faserwerk, in welchem Hohlräume fehlten, und wo, da und dort, Wucherung von Gliakernen und (an Glycerinpräparaten) einzelne zerstreut liegende Körnchenkugeln zum Vorschein kamen; Fasern (auch marklose) waren nicht zu erkennen. Die ganze Partie färbte sich mit Carmin ganz intensiv dunkel. In der degenerirten Balkenpartie fanden sich stellenweise ähnliche Bilder. Von den Schnittebenen 5—5 (Figg. 15—17) an. in frontaler Richtung, änderte sich das Bild in sd. insofern, als zunächst die Begrenzung desselben durch normales Nervengewebe auffallend scharf wurde, namentlich auch dorsal, und dass von nun an die histologische Structur successive deutlicher wurde: Das Querschnittsfeld setzt sich da aus zierlichen, dicht liegenden, quer durchgeschnittenen marklosen Fibrillen zusammen, in deren Zwischenräumen reichliche Kerne und auch Capillaren sichtbar sind. Dieses Bild bleibt unverändert bis zur Einstrahlung der degenerirten Sehstrahlungen in die hintere innere Kapsel (l. M. Pud., Fig. 20.), nur mischen sich da und dort und je mehr der letzteren zu in um so höherem Grade mit den degenerirten Fibrillengrupen normale Faserbündel, aber doch so, dass letztere in der Minderzahl bleiben (vergl. Fig. 11a. und d.).

2. **Das Mark der parieto-occipitalen Windungen.** Ich fasse damit den gesammten Markkörper des Parietal- und Occipitallappens nach Abzug des sagittalen Markes zusammen. Derselbe zeigte, auch wenn man vom eigentlichen Herd absieht, einen allgemeinen wesentlichen Faserausfall, den den ich auf mehr als 50 pCt. schätze. .Von der Mächtigkeit des Faserschwundes überzeugt man sich am besten, wenn man die Figg. 14 und 19, welche derselben Schnittebene links und rechts angehören, miteinander vergleicht; die Markwand links beträgt ca. 15, diejenige rechts ca. 33 Mm., gemessen von der Ventrikelwand bis zum Sulc. interpariet.

Der allgemeine Faserschwund beschränkt sich nicht nur auf das Mark des Parieto-Occipitallappens, sondern dehnt sich auf die ganze linke Hemisphäre aus und ist u. A. im linken Frontallappen, welcher um ca. 30 pCt. an Fasern ärmer ist, als der rechte. Dagegen finden sich degenerative Veränderungen (Kernwucherung, marklose Fasern u. dergl.) nur in jenem und zwar je näher der Cyste in um so intensiverer Weise; im Groben orientirt man sich über die Vertheilung der entarteten Fasern am leichtesten an der Intensität der Carminfärbung, die convexitätswärts successive abnimmt; ganz markweiss und normal präsentiren sich im Occipitallappen eigentlich nur die Fibrae propriae der nicht im nächsten Bereich des Herdes liegenden Windungen. Bei mikroskopischer Betrachtung fällt ausser dem Reichthum an Gefässen auf, dass in jenen partiell degenerirten Partien markhaltige und markscheidenlose Fasern sich durchflechten, und dass überall mächtige Gliakernwucherung und auch Spinnenzellenbildung (namentlich in der Nähe der Gefässe) sich bemerkbar macht; an eine isolirte Verfolgung bestimmter degenerirter Fasersysteme ist hier im Gegensatz zum sagittalen Mark nicht zu denken.

3. Die Rinde der parieto-occipitalen Windungen. Die gleichsam die Decke des Erweichungsherdes bildenden Rindenpartien, also vor Allem die Rinde des Sulc. interparietal., des vorderen Gyr. angular. und des Lob. pariet. sup., sind selbstverständlich zum grossen Theil und ziemlich intensiv degenerirt; total sklerosirt d. h. aller normaler Nervenelemente beraubt war eigentlich nur die erstgenannte und nur in der Ausdehnung eines Zweifrankstückes; in den übrigen Windungen war die Degeneration eine nur partielle im Ganzen fast überraschend mässige und verrieth besonders eine Betheiligung der ventralen Zellenschichten der Rinde. Der Uebergang der degenerirten Rindentheile in normale war ein ganz allmäliger, so dass eine scharfe Grenze um das in Wirklichkeit ausgesprochen veränderte und daher functionell beeinträchtigt gewesene Rindengebiet sich nicht ziehen liess. Im Groben kann man sagen, dass die nachweisbar krankhaften Veränderungen der Rinde über den Gyrus angular., Lob. pariet. und O_2. in welche der hintere Fortsatz des sd. (Fig. 10) sich verfolgen liess, nicht wesentlich hinausgingen. Der Cuneus zeigte zwar an einzelnen, mehr dorsal gelegenen Rindenpartien zweifellose degenerative Veränderungen, weitaus die meisten Ganglienzellen in demselben (auch in der F. calcarina) erschienen aber ebenso wenig wie das anliegende Mark nachweisbar verändert. Die grossen Solitärzellen waren leicht zu erkennen, obwohl ihre Zahl etwas vermindert war; am meisten gelitten hatten die Zellen der tiefen Schicht, und da und dort fanden sich hier reichliche Kern- und auch Spinnenzellenanhäufungen. Die Rinde des Lob. ling. bot im Wesentlichen einen ganz ähnlichen, nur minder ausgesprochenen Befund dar. In O_3, in den Temporalwindungen u. im Gyr. supramarginalis liessen sich intensivere Veränderungen nicht nachweisen.

4. Das Hinter- und Unterhorn des Seitenventrikels war, wie bereits bemerkt, wesentlich erweitert (vergl. die Figuren), das Ependym war durchweg mächtig verdickt (e), die demselben anliegenden Fasern der Tapete zeigten sich abgesehen des Gebietes sd. nicht nennenswerth verändert.

II. Zwischen- und Mittelhirn.

Die Betrachtung der Frontalschnitte durch den linken Parietallappen von den Ebenen 7—7 (Fig. 17) an gegen die Ebene 8—8 (Fig. 18) lehrt, dass sich hier mit Ausnahme des degenerirten Feldes sd. Alles normal präsentirt; und was das letztgenannte Feld anbetrifft, so erscheint dasselbe successive schmäler, die degenerirten Bündel desselben wenden sich medialwärts, und wenn wir die Frontalschnitte durch die Gegend des linken Pulvinar absuchen, so finden wir die directe Fortsetzung des sd. im lateralen Mark des Pulvinars in der dorsalen Etage (l. M. Pud., Fig. 20) wieder. Man überzeugt sich bald, dass die Ausdehnung dieser degenerirten Felder derjenigen im sagittalen Mark vollständig entspricht, wenn die der Tapete angehörenden Fasern abgerechnet werden.

Nach Abschwenkung des sd. in das laterale Mark des Pulvinars erscheint

das ganze sagittale Mark vom unteren Balkenrande bis zur Basis des Unterhorns normal (Fig. 18, Schnitt 8—8), vor Allem bietet auch das mittlere Feld, welches als innere Kapsel (C. J., Figg. 21 und 22) weiter frontalwärts zieht, abgesehen der zum sd. gehörenden Theile (l. M. Th d. Fig. 21 und sd. Fig. 22) auch mikroskopisch nichts Abnormes dar.

1. Linker vorderer Zweihügel. Während die Schnitte durch die hinteren Zweihügel nirgends nennenswerthe Abnormitäten verriethen, fällt auf sämmtlichen Schnittpräparaten der vorderen Zweihügel auf, dass der linke Hügel flacher und dass sein Arm wesentlich dünner als rechts ist (vergl. Fig. 20). Dieser Volumsreduction entsprechen, wie schon schwache Vergrösserungen zeigen, degenerative Processe, und namentlich in den oberflächlichen Schichten desselben; die Ganglienzellen im oberflächlichen Grau sind vielfach degenerirt, auch finden sich hier Spinnenzellen, Gliawucherung u. dergl., dann färbt sich die etwas faserig aussehende und zerklüftete Zwischensubstanz mit Carmin etwas dunkler als rechts. Eine genauere Begrenzung der Degeneration sowohl mit Rücksicht auf bestimmte histologische Elemente als mit Rücksicht auf die verschiedenen Schichten ist aber schwer durchführbar. Das mittlere Mark scheint etwas reducirt zu sein, während die grossen Zellen im mittleren Grau deutliche Veränderungen nicht darbieten. Der Arm des linken vorderen Zweihügels (Br. ant. d.) enthält viele marklose Fasern und zahlreiche Gliakerne. Die Degeneration desselben steht in directer Continuität mit dem Feld l. M. Pud. (Fig. 20 und 21). Im rechten vorderen Zweihügel und Arm desselben fand sich nichts Pathologisches.

2. Corpus geniculatum externum. Das rechte Corpus gen. externum erscheint meist von ganz normaler Beschaffenheit, desgleichen das diesem anliegende Mark. — Das linke Corp. gen. ext. verräth in den mehr caudal liegenden Ebenen ebenfalls keine nennenswerthen Veränderungrn: die Ganglienzellen sowohl in den dorsalen Gruppen, als im ventralen Kranz grosser Elemente sind ebenso schön gebaut wie rechts, auch ist eine allgemeine Volumsreduction, in jenen caudalen Abschnitten wenigstens, nicht nachweisbar (vergl. C. gen. ext. s. u. d.). Auch das laterale Mark des Corp. gen. extern. (l. M. c. gen. ext. Fig. 21. l. M. Pu. Fig. 20) ist links nur wenig degenerirt und erscheint bei Tinction ziemlich hell, abgesehen vielleicht des ventralsten Feldes; jedenfalls unterscheidet es sich nicht wesentlich von dem der rechten Seite. In mehr frontal liegenden Schnittebenen sieht man successive mehr degenerirte Fasern aus dem degenerirten Felde l. M. Pud. (Figg. 20 und 21) medialwärts abbiegen und von den das Corpus genic. ext. in der Mitte schneidenden Ebenen an (Fig. 21) bogenförmig und dorsal vom letzteren (gen. f. d.) in den medialen Schenkel desselben (C. gen. ext. s. b., Fig. 21) eintreten. Im letzteren Abschnitt findet sich denn auch eine Ecke, welche beträchtliche Ganglienzellenlücken enthält, und die theils partiell, theils total sklerosirte, den „dorsalen Gruppen“ und dem „ventralen Kranz grosser Elemente“ angehörende Ganglienzellen beherbergt; die Grundsubstanz ist hier in geringerem Grade ergriffen, ähnlich wie im Fall II. Die Gefässe sind in dieser Region auch etwas erweitert und

zeigen dickere Wandungen als in den übrigen Stellen des Körpers. — Die Degeneration der Ganglienzellen nimmt, von der Schnittebene Fig. 21 an, in jener medial-ventralen Ecke zu und erstreckt sich im vorderen Dritttheil des linken Corp. genic. ext. (Fig. 22) auf den ganzen Querschnitt des Körpers, welcher nun eine beträchtliche Volumsverkleinerung und (in seiner ganzen Breitenausdehnung) zerstreut liegende entartete Ganglienzellen verräth (c. gen. ext. d., Fig. 22), während die bogenförmig verlaufenden degenerirten Fasern (gen. f. d., Fig. 22) allmälig sich erschöpfen.

Im Ganzen kann man sagen, dass im linten Corp. gen. ext. das medial-ventrale und frontal liegende Dritttheil desselben in einer gegen die nächste Umgebung gut demarkirten Weise zum grossen Theil und namenlich mit R. auf die grossen Elemente degenerirt war. Das Bild war der Zeichnung in Fig. 8 ausserordentlich ähnlich.

Die Laminae medull. waren nur innerhalb der degenerirten Zone und partiell geschwunden.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass die mit der degenerirten Ecke in Zusammenhang stehende Tractuswurzel partiell degenerirt war, und dass die leichte Volumsverkleinerung des linken Tractus sich auf Faserschwund in diesem Antheil zurückführen liess.

3. Thalamus opticus. Was zunächst das Verhalten des linken Pulvinar anbetrifft, so erscheint der Querschnitt desselben in den caudalen Abschnitten kleiner als rechts, das histologische Bild zeigt aber hier nicht die geringsten Veränderungen.

Deutlich degenerirte Ganglienzellengruppen finden sich erst von jenen Schnittebenen an, in welchen das Corp. genic. ext. in die Schnittfläche fällt (vergl. 20, c.); an diesen Schnittebenen sieht man auch deutlich wie degenerirte Faserbündel vom Feld l. M. Pud, sich ablösen, um mit normalen Fascikelchen gemischt, in das Pulvinar seitlich einzustrahlen. Also nur der frontale und mehr laterale Abschnitt des linken Pulvinar ist als degenerirt zu betrachten. Die histologischen Bilder differiren nicht wesentlich vom Befund im degenerirten Abschnitt des linken Corp. gen. ext. Dagegen zeigt sich im ganzen Pulvinar eine deutlich ausgesprochene allgemeine Volumensverkleinerung (vergl. Pus. und Pud., Fig. 20 und 21), auch finden sich in den als nicht degenerirt bezeichneten frontalen Partien zerstreut da und dort sclerosirte Ganglienzellen, aber nicht in nennenswerther Menge.

Eine bei Weitem intensivere Betheiligung an der secundären Degeneration als das partiell degenerirte Pulvinar verräth die caudale Partie der Gitterschicht und das dieser anliegende ventrale Thalamuslager, d. h. die mit gitt. d. bezeichnete roth punctirte Zone (Fig. 21). Bei der Durchmusterung der Schnittreihe constatirt man eine successive Abgabe von degenerirten Faserfascikeln aus dem degenerirten Feld l. M. Th. d. in die Region der Gitterschicht; da nun aber in letzterer Fasersysteme sich vorfinden, die mit dem Areal l. M. Th. d. (Fig. 21) in keiner Beziehung stehen, so präsentirt sich in dem Felde gitt. d., wie so häufig in secundär entarteten Stellen der grauen Substanz (cfr. m. Untersuchungen am Hund) ein zierliches Flechtwerk,

in welchem normale und degenerirte Bündelchen der Reihe nach abwechseln (Fig. 11, n. u. d.). Die Ganglienzellen in der linken caudalen Gitterschicht zeigen sich auch gruppenweise degenerirt und oft in der Weise, dass in einer solchen Gruppe nur total sklerosirte Elemente sich vorfinden; an solchen Stellen fehlt auch eine lebhafte Gliawucherung und Schrumpfung der Grundsubstanz nicht. Von Hohlräumen, wie sie sich in primären Herden vorfinden, zeigt sich hier keine Spur, überhaupt würde man bei makroskopischer Betrachtung nicht tingirter Schnitte eine Structurveränderung hier nicht vermuthen.

Was die genauere Begrenzung der degenerirten Gitterschicht anbelangt, so erschien das degenerirte Gebiet derselben auf wenigen Schnitten so ausgedehnt wie in Fig. 21; schon in den Schnittebenen durch das vordere Drittel des Corp. genic. ext. (Fig. 22) war die entsprechende Region ventral auch mikroskopisch ganz normal, während im lateral-dorsalen Abschnitt des Thalamus ein Theil der Gitterschicht nebst einer dorsalen Partie des lateralen Kerns (aeuss. Fig. 22) sich mehr oder weniger als degenerirt erwies (ganze Gruppen scharf begrenzter vollständig sklerosirter Ganglienzellen). Im Abschnitt gitt. d. (Fig. 22) fanden sich übrigens auch einige verdickte und sklerosirte Gefässe, so dass hier eine Mitbetheiligung der Gefässe an der Degeneration noch in Frage käme.

Von den Schnittebenen durch die hintere Commissur und das vordere Drittel des Corp. gen. ext. (Fig. 22) an nehmen die degenerativen Veränderungen ganz rasch ab. Wenige Schnitte frontalwärts (ca. 2 Mm.) und beide Sehhügel haben genau dasselbe Aussehen und verrathen kaum erhebliche Abnormitäten; auch die Grössendifferenzen zwischen links und rechts verlieren sich völlig.

Nachdem sich die verschiedenen Antheile aus dem ursprünglich dem sogenannten Mark des Occipitallappens angehörenden degenerirten Hauptstrang im l. M. Th. d. (Fig. 21) in der Richtung der zugehörigen grauen Region abgezweigt hatten, fanden sich in der inneren Kapsel noch Reste von sd (Fig. 22), die in feinen degenerirten Fascikelchen, rosenkranzartig angeordnet und von normalen Faserbündelchen durchsetzt (vgl Fig. 11) frontalwärts verliefen, um successive in laterale Sehhügelpartien einzustrahlen und sich so zu erschöpfen. Die Endstationen dieser letzten Fascikel liessen sich in mehr frontalen Schnittebenen und in ventral-lateralen Thalamusabschnitten da und dort erkennen.

4. Was die übrigen Regionen im Zwischen- und Mittelhirn anbetrifft, so muss noch die partielle Degeneration im lateralsten Abschnitt des linken Pedunculus hervorgehoben werden; dieselbe war bis in das Mark der Brücke zu verfolgen. Im Grau der letzteren zeigten sich aber keine Veränderungen. — Alle übrigen Gebilde, vor Allem die Corpora geniculata interna, die Linsenkerne, die Subst. nigra, die Bindearme, die rothen Kerne etc. boten bei verschiedenen Durchmusterungen der Schnittserie keine wesentlicheren Abnormitäten dar.

Vorstehender Fall gehört zu jenen seltenen Formen von Wortblindheit, die nicht durch aphasische, sondern durch visuelle Störungen bedingt werden. Da diese Formen klinisch-anatomisch in nur ganz ungenügender Weise begründet sind, so rechtfertigt schon dieser Umstand allein ein näheres Eintreten auf die anatomischen Details des Falles, der ja auch von rein pathologisch-histologischem Gesichtspunkte aus ein hervorragendes Interesse verdient.

Wenn wir den Sectionsbefund und die Ergebnisse des Studiums der Serienschnitte zunächst in rein anatomischer Beziehung eines Rückblickes würdigen, so handelte es sich da um eine völlige Thrombosirung des letzten hinteren Astes der linken Art. Fossae Sylvii, an welche sich die Erweichung eines grossen Theiles des dieser zugehörigen Ernährungsbezirkes, d. h. vor Allem des Markkörpers des Gyr. angular. und des Lobus pariet. super,, beides bis zu einer beträchtlichen Tiefe, anschloss. Wenn man das Alter des Herdes von der ersten apoplectischen Attaque an datirt, so hatte derselbe eine Dauer von ca. 5 Jahren; derselbe war noch gut demarkirt und bestand aus einer mit seröser Flüssigkeit gefüllten derbwandigen Cyste, in deren Umgebung noch kleinere durch derbes Balkenwerk getrennte Hohlräume sich vorfanden. Trotz der makroskopisch ziemlich scharfen Demarcation des Heerdes erwies sich die wirkliche Ausdehnung des pathologischen Processes im Hinterhauptslappen als eine weit über die makroskopisch wahrnehmbaren Grenzen gehende und keineswegs leicht zu begrenzende; denn es bildete der Herd den Ausgangspunkt einer ganzen Reihe von degenerirten Faserzügen, die nach verschiedenen Richtungen sich erstreckten. Man kann sagen, dass sämmtliche Fasern, die durch den Herd in ihrer Continuität unterbrochen wurden, in ihrer ganzen Ausdehnung und unter Miterkrankung ihrer Ursprungsregionen im Mittel- und Zwischenhirn zur Degeneration gelangten, also nicht nur Rindenprojectionsfasern, sondern auch Associations- und Commissurenfasern und sowohl in auf- als in absteigender Richtung, genau so wie bei den von Munk operirten Hunden.

Dabei ist zu betonen, dass die meisten der ausserhalb des eigentlichen Herdes zur Beobachtung gekommenen Degenerationen sich nicht etwa in diffuser und regelloser Weise verbreiteten, sondern dass sie sich genau auf die durch den Herd unterbrochenen Fasersysteme und deren Centren beschränkten, so dass diesen Processen, deren erster Anfang allerdings sich nicht überall exact feststellen liess, mit Bestimmtheit auch hier ein secundärer Charakter zugeschrieben werden muss.

Wenn wir die einzelnen zur secundären Degeneration gekomme-

nen Faserzüge etwas näher in's Auge fassen, so verdient vor Allem die Degeneration des dorsalen Abschnittes (sd.) des sagittalen Marks, welche sich direct aus dem Herd ableiten liess, hervorgehoben zu werden. In diesem Abschnitt muss nämlich schon mit Rücksicht auf den grobanatomischen Augenschein und auf die Versuchsresultate an Thieren jener Antheil der Sehstrahlungen gesucht werden, welcher hintere Sehhügelabschnitte mit der Parietalrinde verbindet, und unsere Befunde machen es sehr wahrscheinlich, dass dieser Faserzug in der That enge Beziehungen zwischen dem Gyrus angul. und Lob. parietal. sup. einerseits und den hinteren Sehhügelabschnitten (mit Ausschluss der caudalsten Partien) vermittelt. Ob aber die degenerirten Fasern in den Sehstrahlungen ausschliesslich dem Gyr. angular. und dem Lob. pariet. sup. entstammen, das ist zum Mindesten zweifelhaft. Allem Anschein nach müssen in jenen auch Fasermassen vertreten sein, deren Ursprung mehr occipitalwärts liegt, und auch diese wurden durch den Herd mit unterbrochen; wenigstens spricht hierfür die begrenzte aufsteigende Degeneration in den Sehstrahlungen hinter dem Erweichungsherd (Ebene 1—1, Fig. 9), die bis in das engere Mark der occipitalen Windungen zu verfolgen war. In welchem Umfange die Rinde der letztgenannten durch den Herd als ausgeschaltet zu betrachten war, das liess sich nur in dem Sinne ermitteln, als mit aller Bestimmtheit die Mitbetheiligung der grössten Partie des Cuneus und Lobul. lingual. an der secundären Degeneration im Thalam. optic. auszuschliessen war; denn sowohl diese Rindenpartien als die letzteren entstammenden und im ventralen Abschnitt des sagittalen Markes verlaufenden Projectionsfasern waren hier grösstentheils, sowohl in auf- als in absteigender Richtung frei von degenerativen Processen.

Was die Associations- und Commissurenfasern anbetrifft, so liess sich hier der Umfang der secundären Degeneration bei Weitem nicht so scharf localisiren wie in den Sehstrahlungen, was ja auch bei der verwickelten Anordnung jener klar ist. Doch war nicht zu verkennen, dass 1. ein hinterer Abschnitt des Balkens, 2. die dorsale Partie der sogenannten Balkentapete, 3. der Fasciculus long. inferior als degenerirte geschlossene Fasersysteme direct aus dem Herde heraustraten und als solche bis zu jenen Regionen, wo sich ihre Fasern zu zerstreuen beginnen, verfolgt werden konnten; nur die Degeneration im Balken liess sich nicht deutlich bis in die rechte Hemisphäre verfolgen. Die Degeneration der übrigen Associationsfasern, die nicht einmal auf kurze Strecken als ge-

schlossenes Bündel verlaufen, konnte nur im Allgemeinen durch Vorhandensein von Faserlücken und von marklosen Fasern, Degenerationsproducten u. dgl. nachgewiesen werden.

Im Mittel- und Zwischenhirn vertheilte sich die durch die Sehstrahlungen vermittelte secundäre Degeneration auf folgende graue Regionen: 1. den lateral-frontalen Abschnitt des Pulvinar; 2. caudale Abschnitte der Gitterschicht und des ventralen Thalamuskerns; 3. die lateral-dorsale Partie des äusseren Thalamuskerns (hintere Bezirke); 4. die medial-frontale Ecke des Corp. gen. ext. und 5. die oberflächlichen Schichten des vorderen Zweihügels. Jeder dieser grauen Abschnitte stand mit dem degenerirten Hauptfaserzug durch ein besonderes entartetes Bündel (u. Arm des vorderen Zweihügels, medialer Stiel des Corp. genic. ext. etc.) in directer Verbindung und verrieth vor Allem eine ausgedehnte Ganglienzellensklerose. Besonders bemerkenswerth mit Rücksicht auf die richtige Auffassung des histologischen Befundes war das Verhalten des linken Corpus genic. ext., welches einen gegen die normale Umgebung scharf abgegrenzten partiell degenerirten Abschnitt im medial-frontalen Drittel verrieth. Wie im zweiten Falle das ganze Gebilde, so zeichnete sich hier der letztgenannte Abschnitt einfach durch beträchtliche Ganglienzellenlücken und durch sklerotische Verkümmerung der übrig gebliebenen Ganglienzellen aus, während die die Endbäumchen des Tractus enthaltende Grundsubstanz nur in so fern ergriffen war, als es die Degeneration der Ganglienzellen nothwendig bedingen musste.

Nicht minder eigenartig und in ihrer Art neu war die fascikelweise sich verbreitende Degeneration in einzelnen Theilen der inneren Kapsel und in der Gitterschicht, wo dadurch, dass abwechselnd normale und degenerirte Bündelchen einstrahlten, ein sehr charakteristisches Bild auch in der grauen Substanz sich zeigte, ein Bild, wie es durch einen Process primären Ursprungs unmöglich hätte producirt werden können.

In welcher Weise die engeren Beziehungen zwischen besonderen Theilen der hier ausgeschaltet gewesenen Rindenregionen und den einzelnen Sehhügelabschnitten sich auf Grund der secundären Degenerationen gestalten, das werde ich weiter unten im Zusammenhang mit meinen anderen Fällen zu besprechen Gelegenheit haben, hier hebe ich nur nochmals hervor, dass die degenerirten Fasern im dorsalen Abschnitt des sagittalen Markes weder mit dem Cuneus, Lobul. lingual., O_3, noch mit den caudalen Partien des Corpus geniculat. ext. und Pulv. in einem nennenswer-

then Zusammenhang standen, und dass hier die letztgenannten Rinden- und Zwischenhirngebiete, die als Hauptbestandtheile der optischen Bahn gelten, grösstentheils frei waren.

Es liegt sehr nahe, die Summe der secundären Veränderungen dieses Falles mit denjenigen, die sich bei der neugeboren operirten Katze mit Defect im Parieto-Occipitallappen*) vorfand, zu vergleichen. Der Vergleich ergiebt überraschende Uebereinstimmung hinsichtlich der Ausdehnung der secundären Erkrankungen: auch bei der Katze, wo die mediale Partie der Sehsphäre stehen geblieben war, fand sich der mediale Abschnitt des rechten Corp. genic. ext. und der frontale des Pu. degenerirt, während die mehr lateral-caudal liegenden Abschnitte dieser Gebilde ziemlich intact blieben. Allerdings war bei der Katze die secundäre Schrumpfung des äusseren Sehhügelkerns eine viel mächtigere als hier, es entsprach dies aber dem nach vorn sich viel mächtiger erstreckenden primären Defecte im Parietallappen.

Wenn wir nun zu den klinischen Erscheinungen des Falles übergehen, so zeigte Patient seit jener 5 Jahre vor dem Tode erlittenen apoplectischen Attaque beinahe constant und nur unter unwesentlichen Schwankungen: 1. eine nicht ganz complete rechtsseitige bilaterale homonyme Hemianopsie, mit im verticalen Meridian etwas schwankenden Grenzen (erst wenige Wochen vor dem Tode ging die Trennungslinie durch den Fixirpunkt), 2. Alexie (Dyslexie), 3. Schwächung der visuellen Einbildungskraft 4. Paragraphie, u. 5. Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Muskelsinns auf der linken Körperhälfte.

Dass diese Störungen zum grössten Theil durch den beschriebenen Herd im linken Parieto-Occipitallappen erzeugt wurden, das unterliegt wohl keinem Zweifel; denn einmal war dieser Herd die einzige nennenswerthe primäre Läsion im ganzen Gehirn, und dann besitzen wir ja eine ganze Reihe von pathologischen Beobachtungen, wo im Zusammenhang mit Läsionen im Occipitallappen ähnliche Erscheinungen constatirt werden konnten. Schwieriger gestaltet sich dagegen die Frage, in welcher Weise participiren die einzelnen lädirten Abschnitte am Zustandekommen des ziemlich verwickelten Symptomencomplexes.

Was zunächst die Hemianopsie anbetrifft, so lässt sich dieselbe hier vom Cuneus und Lobulus lingual. nicht ableiten, denn diese Rin-

*) Dieses Archiv Bd. XVI. 1.

denregionen waren ja nebst ihren Projectionsfaserzügen und den ihnen speciell zugehörigen grauen Regionen grösstentheils frei. Zur Erklärung jener muss wohl die Unterbrechung von Verbindungen (im dorsalen Abschnitt des sagittalen Markes) mit den übrigen occipitalen Windungen, etwa mit O_2 oder den hinteren Abschnitten des Gyrus angular. und des Lobus par. sup., herangezogen werden; dadurch würden aber, da ja dem Cuneus allseitig die Rolle eines integrirenden Bestandtheils des Wahrnehmungsfeldes zugestanden wird, die bedeutenden Gesichtsfelddefecte mit nur ca. 10° vom Fixirpunkt entfernter Trennungslinie nicht befriedigend erklärt, namentlich nicht bei der Voraussetzung, dass die Projection der Netzhautsegmente auf die Sehsphäre eine erwiesene Thatsache sei. Es bliebe unverständlich, warum der Patient nicht habe mit den dem Cuneus entsprechenden Netzhautpartien sehen können, da doch in dieser Bahnstrecke kein wesentliches Hinderniss vorlag, und warum die Sehstörung nicht in Form einer sogenannten Quadrantenhemianopsie zum Ausdruck gekommen sei; man müsste denn das Freibleiben der Macularegion mit der relativen Unversehrtheit des Cuneus in directen Zusammenhang bringen, was aber aus später zu besprechenden Gründen nicht ohne Weiteres anzunehmen ist.

Die Ausbreitung der secundären Degenerationen im linken Zwischen- und Mittelhirn, wo mit dem N. optic. zweifellos in enger Beziehung stehende Theile degenerirten, zeigt andererseits mit Bestimmtheit an, dass Faserunterbrechungen in den Sehstrahlungen und somit auch in der Sehsphäre stattgefunden haben müssen, und dass doch wenigstens die anatomische Sehsphäre theilweise ausgeschaltet war. Die bezüglichen Abschnitte müssten hier allerdings in den vorderen oder lateralen Partien des Hinterhauptslappens (O_2, Gyr. angul. etc.) und jedenfalls nicht im Cuneus gesucht werden. Das würde auf eine etwas grössere Ausdehnung der Sehsphäre hinweisen, als sie allgemein angenommen wird und dennoch die Sehstörungen nicht in befriedigender Weise erklären. Ich will indessen auf diesen Punkt, der uns später eingehender beschäftigen soll, hier nicht näher eintreten und mache nur nochmals darauf aufmerksam, dass der Erklärung der Hemianopsie durch den pathologischen Befund eine Reihe von Schwierigkeiten entgegenstehen, wenn man jener die neueren Ansichten über die Localisation der Sehsphäre zu Grunde legt.

Nicht minder verwickelt ist die Ableitung der Alexie aus der Localisation des Erweichungsherdes. Wortblindheit ist zwar im Zusammenhang mit Erkrankung im Gebiete des linken Gyr. angul. von mehreren Autoren beobachtet worden; ich erinnere da vor Allem an die

Fälle von Chauffard*), Berlin**), Heilly und Chantemesse***), Dejerine†) und neuerdings auch von Weissenberg††), in welchen der linke Gyr. angular., wenn auch nicht ausschliesslich, doch stets miterkrankt war.

Unser Fall schliesst sich somit den angeführten Fällen direct an und ist der einzige, welcher nicht nur makro-, sondern auch mikroskopisch studirt wurde. Diesen Fällen stehen aber eine Reihe von anderen gegenüber, in denen Wortblindheit durch etwas anders localisirte Läsionen bedingt wurde*), so dass z. B. Weissenberg mit Rücksicht hierauf Zweifel ausspricht, dass dyslexische Störungen überhaupt localdiagnostisch verwerthet werden können. Aber selbst wenn der linke Gyr. angular. sich in Fällen von Alexie regelmässig als erkrankt zeigen würde, so wäre damit allein meines Erachtens der Ursprung der Alexie aus einer Ausschaltung der Rinde dieser Windungen nicht bewiesen, auch würde dadurch allein der Mechanismus der Lesestörung unserem Verständniss nicht wesentlich näher gerückt.

In unserem Falle könnte man zunächst daran denken die Alexie (Dyslexie) von der rechtsseitigen Hemianopsie, welche das Lesen des stets folgenden Buchstaben erschweren musste, abzuleiten, oder dieselbe unter Berücksichtigung der neuesten physiologischen Ergebnisse [Schäfer**), Munk***) und Obregia†)] auf eine mit der Läsion des Occipitalmarks zusammenhängende „mangelhafte willkürliche Bewegungsfähigkeit der Bulbi nach der Seite der blinden Gesichtshälfte" zurückzuführen, wie es Knies††) neuerdings thut. Die Bedeutung dieser beiden Momente für das Zustandekommen der Alexie ist gewiss nicht zu unterschätzen, doch muss man nicht vergessen, dass z. B. durch linksseitige Tractuserkrankung bedingte Hemianopsie nicht nothwendig

*) Revue de médecine. Tom I. 1881. p. 393.

**) Dyslexie. Wiesbaden 1887.

***) Progrès médical. 1883.

†) Luciani und Sepilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde S. 176.

††) Dieses Archiv Bd. XXII. 2.

*) Weissenberg hat a. a. O. solche zusammengestellt.

**) Brain, Vol. 11. p 1—6.

***) Sitzungsberichte der Berlin. Akad. d. Wiss. 1890, ausg. 23. Jan.

†) Archiv f. Anat. u. Physiologie 1890. Physiol. Abth.

††) Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Arch. f. Augenheilkunde XXII.

Alexie nach sich zieht, und dass andererseits in unserem Falle wenigstens eine nachweisbare conjugirte willkürliche Bewegungsstörung der Bulbi sich nicht nachweisen liess.

Jedenfalls genügen diese Momente allein, wie auch Knies (a.a.O.) bemerkt hat, nicht, um den Mechanismus der Alexie befriedigend zu erklären.

Einige Autoren neigen sich zu der Auffassung, dass es sich bei der Alexie um die Ausschaltung eines besonderen der Sehsphäre nicht direct untergeordneten Rindenfeldes, welches von einzelnen Autoren „Centrum für Wortbilder", „Buchstabenwahrnehmungscentrum" u. dgl. bezeichnet wird, handle. Sie gehen dabei von der Voraussetzung aus, dass die corticale Region für die Wahrnehmung und die Reproduction von Objectbildern und diejenige von Buchstabenbildern räumlich getrennt seien. Unter Anderen theilen Berlin und Henschen diese Auffassung und auch Lichtheim, Wernicke, Grashey und Weissenberg haben in ihren Schemata einer ähnlichen Auffassung Ausdruck gegeben.

Mit Bruns und Stölting*) u. Wilbrand**) halte ich eine solche Auffassung zwar für bequem, aber mit Rücksicht auf die anatom. Verhältnisse für sehr wenig befriedigend; ja ich möchte sogar die Richtigkeit der Wilbrand'schen Annahme, dass innerhalb der Sehsphäre Regionen vorhanden sind, welche hauptsächlich Wort- und Buchstabenerinnerungsbilder beherbergen, wenigstens in dieser Fassung in Zweifel ziehen.

Meines Erachtens liegt vorerst nicht die geringste zwingende Nothwendigkeit vor, auf Grund der bisherigen Beobachtungen für die Aufnahme von Buchstaben- und von Objectbildern verchiedene Rindenelemente anzunehmen. Die Buchstabenbilder sind doch wie die Objectbilder in erster Linie nichts Anderes als Retinabilder, und als solche auf dem Wege zu unserm Bewustsein angewiesen auf die Benutzung der nämlichen Bahnen und Centren, wie alle Netzhautbilder. Wie die an die Erregung der Wahrnehmungselemente der Sehsphäre sich knüpfenden Associationen sich weiter gestalten, welche Rindenbezirke sich dabei betheiligen, das ist gewiss eine sehr verwickelte und von einer Lösung weit entfernte Frage, wahrscheinlich ist aber, dass schon zwischen der einfachen Wahrnehmung eines Buchstabens nnd dem Erkenneu eines solchen, ebenso wie zwischen dem Wahrnehmen und Erkennen eines Objectbildes ein sehr weites Arbeitsfeld

*) Neurolog. Centralbl. 1888, Nr. 17 u. 18.
**) Die Seelenblindheit etc.

liegt, in welchem die Associationsfasern und ihre Ursprungselemente wohl stets an die nämlichen, beim Wahrnehmungsakt zuerst in Erregung kommenden Elemente der Sehsphäre (vgl. Wahrnehmungselemente v. Munk) anknüpfen, dann aber die verschiedensten anderen Elemente, sowohl in der Sehsphäre als in der übrigen Hemisphäre in Erregung versetzen (vgl. Vorstellungselemente v. Munk).

Beide Vorgänge (Aufnahme von Wortbildern und von Objectbildern) können sich m. E. ganz gut nicht nur in derselben Rindenregion, sondern auch in Anspruchnahme der nämlichen Elemente abspielen.

Die Verschiedenheit der beiden Vorgänge kann ja lediglich dadurch bedingt sein, dass der beiden Perceptionsarten entsprechende Weiterverlauf der Erregungen unter verschiedener Auswahl und Gruppirung von Associationsfasersystemen erfolgt, wobei in beiden Fällen die nämlichen histolog. Elemente, aber in verschiedener Gruppirung und Reihenfolge als Anknüpfungspunkte dienen. Mit andern Worten, was den Wortbildern in der Reihe unserer Vorstellungen eine von den Objektbildern verschiedene Stellung und Bedeutung verleiht, kann unter Umständen einzig durch Verschiedenheit der Combinationen der zur Erregung kommenden Associationsfaser- u. Ganglienzellensysteme erzeugt sein, und ist dabei die Annahme von gesonderten corticalen Territorien nicht nothwendig.

Die weitere Consequenz vorstehender Annahme ist die, dass selbst für vorwiegend optischen Charakter tragende Vorstellungen eine Localisation auf einen beschränkten Bezirk, wie sie durch das Wort optisches Erinnerungsfeld zum Ausdruck kommt, entschieden in Abrede zu stellen ist. Die sog. optischen Erinnerungsbilder sind sicherlich bereits aus so manigfachen, meist unbekannten Erregungscomponenten (auch der anderen Sinne) zusammengesetzt, dass beim Freiwerden derselben die verschiedenartigsten Rindenregionen mit in Action treten.

Und so bin ich denn mit Rücksicht auf die oben ausgesprochenen Momente geneigt, die Alexie in unserem Falle nicht auf die Ausschaltung eines besonderen „Lesecentrums", etwa im Gyr. angular., zu beziehen, sondern mit der Ausschaltung von zahlreichen Associationsfasern, deren Ursprungselemente in den verschiedensten Rindenabschnitten (allerdings besonders auch in der Sehsphäre) liegen, in Zusammenhang zu bringen. Der Rinde des Gyr. angular. lege ich dabei keine grössere Bedeutung bei, als den übrigen occipitalen Rindenregionen, auch fasse ich hier die Alexie als eine transcorticale im Sinne

von Wernicke*) auf, wobei ich sowohl an eine Unterbrechung von transcorticalen Fasern als an eine solche von letzteren entsprechenden Ganglienzellengruppen denke. Solche Ganglienzellengruppen werden wohl in der ganzen (d. h. nicht nur occipitalen) Grosshirnrinde zerstreut liegen.

Unter den zahlreichen zerstörten Associationsfaserzügen (waren doch überall beträchtliche bis in den Frontallappen sich erstreckende Faserlücken nachweisbar) ist besonders die Verbindung zwischen den l. oberen Temporalwindungen und dem l. Occipitallappen (fascic. long. inf. Figg. 14 u. 15, c), wo eine begrenzt degenerirte Faserlücke sich präsentirte, hervorzuheben. Dass die Unterbrechung dieser wichtigen, die linke Sehsphäre mit den links liegenden Klang- und Lautcentren verknüpfenden Bahn für das Zustandekommen der Alexie von nicht geringer Bedeutung sein musste, das geht schon aus den Ausführungen von Wilbrand**) und von Bruns u. Stölting***) hervor, das ergiebt sich aus der Thatsache, dass die Erhaltung des sogenannten Klangcentrums in T_1 für das Lesen eine nothwendige Bedingung ist. Nicht Taubstumme lernen das Lesen bekanntlich buchstabirend, und auch später erfolgt das Lesen, wie besonders Grashey, Lichtheim u. Wernicke in überzeugender Weise auseinandergesetzt haben, unter sehr geläufigem und uns nicht immer bewusstem Buchstabiren, d. h. in einer Weise, dass wahrscheinlich beim Leseakt ein continuirlicher reger Erregungsaustausch zwischen der Sehsphäre und den Klangcentren statt hat, ein Austausch, welcher eine Voraussetzung zum Verständniss der Wortbilder bildet.

Der soeben besprochene Associationsfaserzug ist aber wahrscheinlich nicht der einzige, dessen Unterbrechung das Symptomenbild der Wortblindheit veranlasst hat, der mächtige, bis in das Frontalhirn sich erstreckende Faserausfall legt in Verbindung mit der Thatsache, dass sehr verschieden localisirte Läsionen Alexie zur Folge haben können, die Vermuthung nahe, dass die übrigen zahlreichen Associationsfaserunterbrechungen auch hier die Alexie zum Mindesten begünstigt haben.

Es drängt sich nun im Weiteren die Frage auf, warum konnte Pat. unter Benutzung der r. Hemisphäre, mit welcher er doch die Objekte richtig erkannte und welche er mit den linken Sprachcentren

*) Fortschritte der Medicin Bd. IV. 1886. p. 464 ff.; vgl. auch Freund, dies. Arch. Bd. XX u. Lissauer ibid. Bd. XXI.

**) a. a. O.

***) a. a. O.

zum Zwecke der sprachlichen Verwerthung der Objectbilder mit Erfolg in Verbindung zu bringen vermochte, nicht lesen? Die bekannte Erklärung, dass die linke Hemisphäre, da wir beim Schreiben uns der rechten Hand bedienen und Lesen und Schreiben gleichzeitig erlernen, in höherem Grade als die rechte für die Sprachzwecke eingeübt wird und dass mit Rücksicht hierauf und die kurze und direkte Verbindung der l. Sehsphäre mit den links liegenden Sprachcentren eine linksseitige Läsion das Lesen besonders beeinträchtigen müsse, kann hier allein nicht genügen. Denn dieselben Momente müssten ja auch bei der sprachlichen Bezeichnung der Objectbilder ins Gewicht fallen, während Pat. in dieser Richtung nennenswerthe Störungen nicht verrieth. Es muss die linke Sehsphäre speciell für das Lesen eine ungleich wichtigere Bedeutung haben, als für die Fähigkeit, Objectbilder sprachlich zu bezeichnen und diese grössere Bedeutung sehe ich theilweise darin, dass sie den Ausgangspunkt bildet für die zum Lesen nothwendigen regulirenden Augenbewegungen (Knies*). Ausserdem käme für die so leicht erfolgende Störung des Lesemechanismus noch ein anderes, weiter unten zu besprechendes, mehr allgemeines Moment in Betracht.

Bruns und Stölting**), welche einen dem vorstehenden ganz ähnlichen Fall, aber ohne Sectionsbefund mittheilten, haben unter Verwerthung der Wilbrand'schen Theorien den Versuch gemacht, die Bedingungen für das Zustandekommen der Alexie durch ein Schema klar zu legen und sie legten zum ersten Mal letzterem die wirklichen anatomischen Verhältnisse u. unter Berücksichtigung beider Hemisphären zu Grunde. In ihren im Uebrigen sehr bemerkenswerthen Ausführungen finde ich einen anatomischen Fehler, auf den ich näher eintreten muss. Die beiden Autoren nehmen nämlich mit Wilbrand an, dass der rechten Sehsphäre entstammende Associationsfasern den Balken durchsetzen, um in die Gegend des l. unteren Scheitellappens zu gelangen; von der gleichzeitigen Unterbrechung dieses Bündels und des entsprechenden aus der linken Sehsphäre leiten sie die Alexie ab. Wir haben nun gesehen, dass Laesion von Associationsfasern aus der r. Hemisphäre keine Alexie erzeugen muss, die Heranziehung derselben ist somit zur Erklärung dieses Symptomenbildes nicht unbedingt nothwendig. Im Weiteren unterliegt es aber keinem Zweifel, wenig-

*) a. a. O.
**) a. a. O.

stens mit Rücksicht auf die Operationserfolge an Thieren*), dass der Balken ausschliesslich identische Rindenbezirke der beiden Hemisphären miteinander verknüpft und somit keine direkte Associationsbündel von der r. Sehsphäre zum l. Scheitellappen führen kann.

Soll die rechte Sehsphäre mit der ersten linken Schläfenwindung in Verbindung treten, so kann dies unter Berücksichtigung der wirklich bestehenden anatomischen Verhältnisse m. E. nur auf Umwegen, nicht aber in direkter Weise geschehen. Zwei Wege sind es, die da vor Allem in Betracht gezogen werden müssen: 1) die Erregungen verlaufen zunächst von der r. Sehsphäre zur rechten ersten Schläfenwindung und werden durch Vermittelung dieser und der Balkenfasern zur linken Schläfenwindung befördert; 2) bei Intactheit der im Splenium durchziehenden Balkenfasern durchlaufen die Erregungen der rechten Sehsphäre direkt letztere Fasern und gelangen in die correspondirende Region der linken, um von hier aus die linke Schläfenwindung zu erreichen. Beide Verbindungen geschehen durch Vermittelung von Rindenpartien (Zwischenstationen).

Der letzt erwähnte Weg, welchen Wilbrand u. Bruns u. Stölting offenbar im Auge hatten, den sie aber anatomisch nicht ganz correkt bezeichnet hatten, war nun in unserem Falle (wie wahrscheinlich auch in dem Falle von B. und St.) verlegt durch den Heerd im Parieto-Occipitallappen. Für die sprachliche Verwerthung der visuellen Objectbilder, die hier also ausschliesslich mit der rechten Hemisphäre percipirt werden, blieb dem Patienten kein anderer Weg als der erst bezeichnete übrig. Und unser Fall scheint zu beweisen, dass dieser eine Weg — d. h. r. Sehsphäre, r. T_1, Balkenfasern, l. T_1 — hinreicht, um die Associationen zwischen den mit der r. Sehsphäre percipirten Objectbildern und den linksseitigen Sprach- und Klangbildern zu verknüpfen. Für das Lesen erwies sich aber dieser Weg als insufficient, zunächst mit Rücksicht auf das von Knies hervorgehobene und früher besprochene Moment, dann aber auch mit Rücksicht auf Folgendes: Das Lesen ist eine später erlernte Fähigkeit; da wir buchstabirend lesen, so bilden die Klangbilder der Buchstaben die Eingangspforte für das Verständniss des Gelesenen. Zum letzteren ist es nothwendig, dass die Buchstaben, die in unserem Gedächtniss ohnehin loser haften als die Objectbilder, während einer gewissen Minimaldauer und in einer bestimmten Reihen-

*) Vgl. das Verhalten des Balkens bei den von Munk operirten Thieren, im ersten Theile dieser Arbeit.

folge festgehalten werden (Grashey*). Diese Voraussetzung hinsichtlich des in zeitlicher Beziehung genügenden Ablaufs von Associationen kann offenbar durch ausschliessliche Benutzung des oben bezeichneten langen und indirekteren Weges nicht erfüllt werden und das Verständniss des Gelesenen bleibt aus. Und so konnte unser Pat. allerdings mit Mühe einzelne Buchstaben erkennen, er vermochte dieselben aber eine genügende Zeit nicht festzuhalten und in richtiger Reihenfolge still zu reproduciren, er vergass wie der von Grashey künstlich alexisch gemachte Kranke beim Lesen des folgenden Buchstabens den vorhergehenden. Somit fasse ich die Alexie vor Allem als eine besondere Form der Störung des Gedächtnisses auf, als eine Unfähigkeit, gewisse complicirte Associationsketten zu reproduciren, und leite sie ab vorwiegend aus dem Ausfall von Associationsfasersystemen im Gebiete des Parieto-Occipitallappens (vgl. auch Freund a. a. O).

Hinsichtlich der übrigen Erscheinungen, die Pat. dargeboten hatte, ist die allgemeine Störung des visuellen Gedächtnisses und der Einbildungskraft besonders hervorzuheben. Diese Störung fiel beim Kranken in um so höherem Grade auf, als derselbe Maler war und früher ein vortreffliches visuelles Gedächtniss und Phantasie besass. Namentlich in letzterer Beziehung schliesst sich der Fall eng an den von Charcot**) beschriebenen an, in welchem es sich ebenfalls um Verlust des ursprünglich vortrefflich ausgebildeten visuellen Gedächtnisses handelte; der Charcot'sche Fall kam aber nicht zur Section.

Trotz der grossen Einbusse an Fasermassen im Gebiete des Hinterhauptlappens und trotz der zweifellos damit in Zusammenhang stehenden allgemeinen Schwächung des visuellen Gedächtnisses verrieth der Kranke nicht jenes Symptomenbild, welches Freund***) mit dem Namen optische Aphasie bezeichnet und welches er als nothwendige Folge einer weitgehenden Läsion im Mark des Occipitallappens fordert (vgl. a. a. O. pag. 406, Unterbrechung von I u. O_2 S). Merkwürdiger Weise konnte unser Pat., wie bereits hervorgehoben, nicht nur vorgezeigte Gegenstände in ihrer Bedeutung erkennen, sondern auch richtig und ganz prompt benennen, ja er erkannte sogar

---

*) Vgl. dies. Archiv Bd. XVI, 3.

**) Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. 1886. p. 146.

***) Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Dies. Archiv Bd. XX p. 371 u. ff.

unschwer die Personen, mit denen er häufig verkehrte und musste sich durchaus nicht auf den Namen derselben besinnen. Auch konnte er die Reihenfolge von verschiedenen kleinen Gegenständen, die vor ihm aufgestellt und nachher entfernt wurden, ganz richtig angeben, so dass bei solchen Untersuchungen seine visuelle Gedächtnissschwäche durchaus nicht zum Ausdruck kam. Allerdings muss betont werden, dass Pat. sich nicht bei allen Prüfungen gleich verhielt, dass das visuelle Gedächtniss sehr bedeutenden Schwankungen ausgesetzt war und gegen das Ende des Lebens sich noch wesentlich verschlimmerte.

Es erscheint allerdings als ein Widerspruch, dass Pat., der kurz vorher die Prüfung mit den vorgewiesenen Gegenständen vorzüglich bestanden hatte, bald darauf in Stadttheilen, die ihm bekannt waren, sich nicht mehr zu orientiren vermochte, obwohl er die Details auf der Strasse ganz gut erkannte. Ich vermag in der That diesen Widerspruch nicht in befriedigender Weise aufzuklären, auch glaube ich, dass es für solche Erklärungsversuche bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse noch zu früh ist.

Wenn wir nun zur Paragraphie des Pat. kommen, so fällt es nicht minder auf, wie verhältnissmässig geläufig der Pat. noch schreiben konnte. Allerdings verwechselte er dann und wann die Buchstaben, aber durchaus nicht in hohem Grade (etwa in jeder Zeile kam ein verkehrter Buchstabe zur Anwendung); dies ist um so überraschender, als nach den Annahmen der meisten neueren Forscher (u. A. auch von Wernicke) das Buchstabengedächtniss im l. Hinterhauptslappen zu suchen ist. Unser Fall scheint zu beweisen, dass die Erinnerungsbilder der Schriftzeichen sich aus einer ganzen Reihe von Componenten zusammensetzen, unter denen die visuellen eine minder bedeutungsvolle Rolle spielen als die der Bewegungs- und Empfindungsvorstellungen und dass letzteren dabei eher eine selbständige Rolle zukommt. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch daran erinnern, dass auch Pke (Fall I) trotz des ausgedehnten Herdes im r. Occipitallappen mit der linken Hand correkt zu schreiben im Stande war.

Was die visuellen Gedächtnissstörungen im vorstehenden Falle besonders charakterisirt, das ist der Ausfall von solchen Erinnerungsbildern, die complicirter Natur sind, und die Pat. früher durch emsiges Studium mühsam erwerben musste (zeichnen); die einfacheren visuellen Erinnerungsbilder, die sich auf die Dinge des täglichen Lebens beziehen und täglich aufgefrischt werden, erscheinen viel weniger beeinträchtigt. Unser Fall liefert ein Beispiel, dass durch Zerstörung

des Marks im l. Parieto-Occipitallappen ausser hemianopischen Sehstörungen, vor Allem das Gedächtniss mit Rücksicht auf die visuelle Componente geschädigt wird, u. zwar in der Weise, dass später erworbene und an sich complicirtere, vorwiegend visuellen Character tragende Vorstellungsgruppen nicht mehr oder nur unvollständig reproducirt werden können und dass auch bei der Reproduction von einfacheren visuellen Bildern mit Rücksicht auf das zeitliche Moment eine Insufficienz sich bildet. Der speciellen Rindenlocalisation kommt für diese psychischen Störungen eine wesentliche Bedeutung nicht zu.

(Schluss folgt im nächsten Hefte.)

XXVII.

Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Halle a/S.
(Prof. Hitzig.)

Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus.

Von

Dr. **Paul Nerlich.**

(Hierzu Taf. XIII.)

In seiner Monographie „Ueber den Starrkrampf"*) bespricht Prof. Edm. Rose eine eigenthümliche Abart des Tetanus, die er mit dem Namen Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus) bezeichnet wissen möchte. Diese Erkrankung, welche nur nach Verletzungen, die ihren Sitz im Gebiete der zwölf Hirnnerven haben, auftritt, ist, abgesehen von den tetanischen Krämpfen der Kaumuskulatur, besonders durch zwei Krankheitserscheinungen charakterisirt: durch eine Paralyse des Nervus facialis und durch eine sehr bedeutend erhöhte Reflexerregbarkeit der Schlund- und Kehlkopfmuskeln, welche an Hydrophobie erinnern kann. Dass bei Kopftetanus auch noch andere, schon durch die gewöhnliche Form des Starrkrampfes bekannte Symptome in Erscheinung treten können, sei hier nur angedeutet.

Obgleich Rose nicht der erste war, welcher Kopftetanus zu beobachten Gelegenheit hatte, — denn er selbst vermochte bereits auf einen vor ihm von George Pollock**) veröffentlichten Fall aufmerksam zu machen — so gebührt ihm doch das Verdienst, diese besondere Form des Wundstarrkrampfes als erster beschrieben zu haben. Nach ihm sind verhältnismässig nur wenige Fälle von Kopftetanus-

*) E. Rose: „Ueber den Starrkrampf" Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha u. Billroth. Erlangen 1872.

**) l. c. pag. 88.

zu unserer Kenntnis gelangt; bis zum Januar 1881 wurden im Ganzen nur 37 Fälle dieser Krankheitsform veröffentlicht, von denen allein 18 in Deutschland, 8 in Frankreich, je 3 in England und Italien, je 2 in Oesterreich und Russland, 1 in Amerika bekannt gegeben wurden.*) Durch diese Fälle ist noch nicht einmal das klinische Bild des Kopftetanus in allen Zügen scharf gezeichnet und in seinen Einzelheiten genau festgestellt; noch bei weitem geringer ist aber die durch sie gewonnene pathologisch-anatomische Ausbeute. Ihnen reiht sich ein in der hiesigen psychiatrischen und Nervenklinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig beobachteter Fall an, der die oben genannten Krankheitssymptome in ausgesprochener Weise in sich vereinigte und in pathologisch-anatomischer Beziehung von grossem Interesse ist.

Krankengeschichte.

Emilie N., Böttchersfrau aus Halle a/S., 46 Jahre alt, litt während der letzten Menses an Kopfschmerz und Schwindel. In einem solchen Schwindelanfall fiel sie am 21. März 1889 eine neun Stufen zählende Steintreppe hinab und zog sich dabei eine kleine Verletzung am obersten Theil des Nasenrückens zu. Sie verlor hierbei das Bewusstsein. Vom Erdboden aufgehoben, kam sie wieder zu sich und schnaubte aus der Nase etwas Blut; aus Mund und Ohr soll kein Blut geflossen sein. Acht Tage nach dem Fall, als die Wunde bereits geheilt war, bemerkte die Frau, dass der Mund sich allmählich nach rechts verzog, und dass sie das linke Auge nicht mehr ganz schliessen konnte. Während sie an diesem Tage noch mühsam den Mund zu öffnen, am folgenden Tage noch die Zunge zu zeigen vermochte, war am 31. März der Mund bereits so fest geschlossen, dass sie bis zu ihrem Eintritt in die poliklinische Behandlung (1. April) feste Nahrung nicht mehr zu sich nehmen konnte. Uebrigens fehlte es ihr auch an Appetit. In der Nacht vom 31. März zum 1. April will die Frau klonische Krämpfe im linken Masseter gehabt haben; durch diese Krämpfe, die mit sehr grossen Schmerzen in dem Muskel verbunden gewesen sein sollen, wurden angeblich die Zähne heftig aufeinander geschlagen. Sie sucht am 1. April in der Poliklinik für Nervenkranke ärztliche Hülfe.

Status praesens 1. April 1891. Die Kranke, die sich sehr matt

*) Albert; Étude sur le tétanos céphalique avec hémiplégie faciale etc. Thèse de Lyon 1890. Ausführliche Literaturangabe. Nach Fertigstellung dieser Arbeit gelangten in meine Hände Behr: Ein Fall von Tetanus mit Facialislähmung. Inaug. Diss. Tübingen 1891. Literaturangabe. Brennecke: Ein Fall von Kopftetanus. Inaug. Dissert. Göttingen 1890. — Beide Dissertationen wurden, soweit es möglich war, berücksichtigt.

fühlt, zeigt eine linksseitige Facialislähmung; die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mund nach rechts verzogen. Die linke Lidspalte ist grösser als die rechte; das Auge wird auf der linken Seite nur unvollständig geschlossen. Beim Stirnrunzeln contrahirt sich der linke Frontalmuskel weniger gut als der rechte. Sämmtliche vom linken Nervus facialis versorgten Muskeln zeigen bei indirekter Reizung eine absolut und gegen rechts erhöhte faradische Erregbarkeit. Der linke Kaumuskel, der krampfhaft gespannt ist, ist äusserst schmerzhaft. Krämpfe in den Nackenmuskeln bestehen nicht. Schädeldach und Genick sind frei von Schmerzen. Die ganze linke Gesichtshälfte ist hyperästhetisch. Die Pupillen sind gleich und reagiren gut. Temperatur normal, Puls 118.

3. April. Die vom unteren Ast des rechten Nervus facialis versorgten Muskeln erscheinen krampfhaft contrahirt.*) Die linksseitige Facialisparalyse besteht fort. Der linke Frontalmuskel ist leicht ödematös geschwollen und zeigt nur noch geringe willkürliche Contraktionen. Die faradische Erregbarkeit ist auf beiden Seiten des Gesichtes erhöht, auf der linken mehr als auf der rechten; jedoch ist die Erregbarkeit links geringer als bei der früheren Untersuchung. Auch Nacken und Halsmuskeln zeigen für den faradischen Strom erhöhte Erregbarkeit. Das Zuckungsminimum tritt bei intramuskulärer galvanischer Reizung rechts später ein als links; links im Frontalis bei 11 Elementen, in den Kaumuskeln und den Zygomaticis bei 15—16 Elem., im rechten Frontalis erst bei 17—18 Elem. Die Zuckungen sind beiderseits kurz, blitzartig. — Die mechanische Erregbarkeit scheint links etwas erhöht, rechts normal zu sein. Die Reflexerregbarkeit ist gesteigert. Schon Vorüberfahren der Hand vor den Augen erzeugt Zucken des Kopfes. Bei Anwendung eines schwachen, keine Muskelzuckung, wohl aber Lichtempfindung erzeugenden galvanischen Stromes an der Stirn treten Reflexzuckungen in den Nackenmuskeln ein. Reizt man insbesondere den unteren Ast des Nervus facialis am hinteren Rande des Masseter mit einem schwachen faradischen Strom, so treten starke reflektorische Zuckungen besonders im linken Omohyoideus auf. Bei Reizung des anderweiten Verbreitungsbezirkes des Trigeminus werden gleichfalls, wenn auch schwächere reflektorische Zuckungen ausgelöst.

7. April. Die Kranke wird in die stationäre Klinik aufgenommen. Patientin, welche im Laufe des gestrigen Tages weder Arznei noch Nahrung zu sich nehmen konnte, weil sie bei jedem Versuch zu schlucken, Verstärkung des Krampfes, Schling- und Athemkrämpfe bekam, soll in der

---

*) Es ist möglich, dass diese Contraktur schon am ersten Tage der Behandlung bestand. Herr Geheimrath Prof. Dr. Hitzig sah erst am 3. April die Kranke und constatirte sofort rechts Krampf, links Lähmung der vom Facialis innervirten Muskeln.

verflossenen Nacht hörbar mit den Zähnen geknirscht, zuweilen auch laut aufgeschrien haben.

Auch der rechte Masseter ist heute fest gespannt. Ab und zu erfolgen kurze schnappende Bewegungn mit dem Unterkiefer, so dass die Zähne sehr stark aufeinandergepresst werden. Der Mund kann willkürlich nur wenig geöffnet werden; passiv sind die Zähne nicht auseinander zu bringen. Der Kopf wird stets etwas nach links hinübergehalten; dabei springt das rechte Platysma stark vor, und ebenso ist der rechte M. sternocleidomastoideus etwas gespannt. Die linksseitige Facialisparalyse besteht in gleicher Weise fort. Die intramusculäre faradische Erregbarkeit ist stets links deutlich höher als rechts, so dass bei 90 mm Rollenabstand schon ausgiebige Zuckungen in allen Muskeln erscheinen; dabei zahlreiche und intensive Krampfanfälle in den Masseteren. Aehnlich verhält sich die galvanische Erregbarkeit. Das Zuckungsminimum sämmtlicher Muskeln liegt jetzt bei intramuskulärer galvanischer Reizung bei 8 Elem.

Patientin verlegt die hauptsächlichsten Beschwerden in den Hals oberhalb des Pomum Adami (Schlingkrämpfe?) hier vernimmt man mit dem aufgesetzten Stethoscop laute Muskelgeräusche.

Nachmittags nimmt die Kranke etwas Bouillon mittels eines Gummischlauches zu sich. Temperatur normal. Puls 128. Pupillen sehr eng, ohne Reaktion. (Morphiumwirkung?)

8. April. Patientin hat bis gegen 4 Uhr früh geschlafen; sie ist unter hochgradiger Athemnoth erwacht, lief ans Fenster, schrie, sie müsse ersticken.

Im Grossen und Ganzen zeigt die Kranke heute dasselbe Verhalten wie gestern. Bei jedem Geräusch im Zimmer werden die Krämpfe gesteigert, die Zähne mit lautem Geräusch schnappend aufeinandergeschlagen. Zeitweise wird der Kopf, der für gewöhnlich etwas nach links hinübergehalten wird, mit raschem Ruck nach rechts hinüber bewegt. Aus dem Munde dringt ein scheusslicher Geruch. Elektrisches Verhalten wie gestern. Eine Untersuchung der Brustorgane ist unmöglich, da Patientin zu erregt wird. Eine Untersuchung der Augen und Ohren ergiebt vollkommen normale Verhältnisse. Im Urin ist eine Spur von Albumen vorhanden, sonst keine pathologischen Bestandtheile. Im Laufe des Tages nimmt die Patientin mittels des Gummischlauches mehrmals Nahrung zu sich.

9. April. Seit 3 Uhr früh war Patientin wieder hochgradig unruhig und hatte Erstickungsanfälle, verbunden mit heftigen Krämpfen in der Kaumuskulatur. Mittags fühlt die Frau sich etwas wohler. Die linke Gesichtshälfte ist ziemlich flach; die Stirn kann auch links etwas gerunzelt werden. Das linke Auge schliesst sich nur bis zur Hälfte. Elektrische Erregbarkeit unverändert. Die Masseteren sind bretthart gespannt; die Zähne können jedoch willkürlich soweit geöffnet werden, dass man den Finger in den Mund stecken kann. Aus dem Munde fliesst fortwährend stinkender Speichel in reichlicher Menge. Beim Hinausgehen aus dem Zimmer bekommt die

Kranke einen heftigen Erstickungsanfall. Während desselben ist der Puls sehr klein und sehr beschleunigt, ungefähr 160—170 Schläge in der Minute. Nachdem der Anfall vorüber, geht Patientin rückwärts zur Thür hinaus, indem sie angiebt, dass ihr im Zuge die Luft ausgehe. Während des übrigen Tages ist sie ziemlich ruhig, kann auch leidlich schlucken.

10. April. Keine wesentliche Veränderung; das Allgemeinbefinden scheint etwas besser zu sein.

11. April. In verflossener Nacht hatte die Patientin mehr Ruhe und konnte bis 5 Uhr früh schlafen. Tagsüber geht es ihr leidlich. Der Mund öffnet sich ziemlich gut. Elektrisches Verhalten unverändert, Pupillen sehr klein, ohne Reaktion. Beim Vorhalten eines brennenden Streichholzes treten sehr heftige Krämpfe in den Masseteren ein. Puls 128, klein, aber regelmässig.

12. April. Patientin fühlt sich sehr unglücklich, verlangt nach Hause entlassen zu werden. Sie hat seit gestern 5 Uhr Nachmittags nichts mehr schlucken können und mehrere Anfälle von Athemnoth gehabt. Puls unregelmässig, klein, 132. Temperatur normal, Athemfrequenz erhöht, 48 in der Minute.

13. April. Wird früh todt im Bette gefunden.

Die Behandlung bestand im Wesentlichen in Morphiumeinspritzungen und Desinfection des Mundes; für Ernährung der Kranken wurde mittels Gummischlauches gesorgt.

Die Section (13. April),

6 Stunden post mortem, ergiebt. soweit der Befund hier interessirt:

Uebermittelgrosse, kräftig gebaute, etwas abgemagerte, weibliche Leiche. Rigor an den Kniegelenken. Hautfarbe gelblich-weiss. An den abhängigen Partien blasse, spärliche Todtenflecke. Panniculus adiposus spärlich; Muskulatur nicht besonders kräftig, frischroth, transparent.

Schädeldach längsoval, graugelb, anscheinend symmetrisch, lose adhärent. Diploe fast in ganzer Circumferenz erhalten. Gefässfurchen flach. Tabula vitrea glatt.

Dura von mittlerer Spannung. Gefässe wenig gefüllt; im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut. Innenfläche feuchtglänzend. Maschenräume der Pia in den hinteren Partieen leicht ödematös. Gefässe wenig gefüllt. Die Sinus sigmoidei enthalten dunkelflüssiges Blut, Pia der Basis zart, transparent. Gefässe der Basis und der Fossa Sylvii nicht besonders gefüllt. Ventrikel eng, fast leer; Ependym feuchtglänzend, transparent, glatt. Hirnsubstanz feucht, anämisch, von mittlerer Consistenz, Sonst nichts Abnormes.

Diaphragma jederseits am unteren Rande des 6. Rippenknorpels. Därme ziemlich stark aufgetrieben. Am Uebergang des Colon descendens und der Flexura sigmoidea eine Drehung des Darmes um seine Axe. Unterhalb dieser Drehung ist der Darm vollkommen collabirt. Schleimhaut des Magens intakt.

Magen selbst klein. Mucosa leicht gefaltet; auf der Höhe der Falten, die sich nicht verstreichen lassen, Hämorrhagien und dicker Schleimbelag.

Linke Lunge frei von Adhäsionen, rechte ziemlich fest adhärent am Diaphragma und Pleura costalis. Linke Lunge ziemlich stark emphysematös, blutarm, überall sehr ödematös. besonders im unteren Lappen. Bronchialmuskulatur im Ganzen blass, die der unteren Verzweigungen intensiv geröthet. Rechts dasselbe Verhalten, nur Bronchialmuskulatur durchaus blass. Rechte Lunge verhältnismässig klein. Pleura mit fibrinösen Beschlägen. Kehlkopf normal. Schleimhaut der Trachea und des Oesophagus blass.

Milz vergrössert, blutreich; deshalb Follikel und Trabekel undeutlich. — Leber etwas atrophisch, Ränder scharf. Parenchym schlaff, blutreich. Circumferenz der Acini deutlich, weisslich. In der Gallenblase spärliche Mengen von Galle. In den Nieren nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Sofort nach der Section wurde der Hirnstamm und der oberste Theil des Halsmarkes bei reichlichem Camphorzusatz in Müller'sche Flüssigkeit übertragen. Nach vollendeter Härtung wurden die Präparate in ungefähr 1—1 $^1/_2$ cm. lange Stücke zerlegt, in allmählich verstärkten Alkohol im Dunkeln entwässert, auf bekannte Weise in Celloidin eingebettet und geschnitten; die Schnitte. deren Dicke zwischen 0,025—0,035 mm schwankte, wurden in fast ununterbrochener Reihenfolge mit dem Weigert'schen Tauchmikrotom angefertigt. Von Farbstoffen ergab besonders gute Tinction eine 1 $^0/_0$ ige Nigrosinlösung. ferner wurde Picrocarmin, zuweilen Hämatoxylin und Eosin angewendet; ausserdem wurden sehr viele Schnitte nach der Weigert'schen Methode gefärbt.

Die Untersuchung des Halsmarkes ergiebt vollständig normale Verhältnisse; beide Rückenmarkshälften sind gleich gross; Bindegewebswucherungen sind nicht vorhanden. Ebensowenig ist eine Veränderung der Ganglienzellen, Nervenfasern und Gefässe erkennbar.

Hirnstamm. Rechte und linke Hälfte ohne Unterschied in der Grösse. Der Hypoglossuskern zeigt, abgesehen von einer einzigen, mehrere bläschenförmige Gebilde enthaltenden Zelle auf der linken Seite, durchaus normale Verhältnisse. Auch die austretenden Wurzelbündel sind nicht verändert. In den Kernen und Faserzügen des Vagus-Glossopharyngeus, des Acusticus, Abducens, Trochlearis und Oculomotorius können ebensowenig wie im Halsrückenmark Abweichungen von der Norm constatirt werden. Die intramedullären Wurzeln des Facialis scheinen nicht alterirt zu sein; dagegen sind im Kern, sowohl im rechten wie im linken, Ganglienzellen vorhanden, die eine oder mehrere kleine Vacuolen enthalten. Die Anzahl der vacuolisirten Nervenzellen ist keine sehr grosse; in einigen Schnitten sind 3—4 Zellen, in einigen nur eine einzige, in einigen überhaupt keine verändert.

Die absteigenden Quintuswurzeln, der Locus coeruleus, der

sensible Kern und die aufsteigenden Wurzeln des Trigeminus anscheinend nicht erkrankt.

Sowohl im rechten wie im linken motorischen Trigeminuskern aber sind sehr ausgedehnte Veränderungen, welche die Mehrzahl der Zellen der einzelnen Schnitte betreffen, bemerkbar. (Fig. 1 u. 2.) Diese Veränderungen bestehen in einer in Vacuolenbildung auslaufenden Degeneration. Die am wenigsten erkrankten Zellen lassen eine scheinbar nicht scharf begrenzte, lichtere, weniger durch den Farbstoff tingirte Stelle mit gröberer Granulation erkennen (Figur 3,1). Bei einer bestimmten Einstellung erscheint diese Stelle aber in einzelnen Zellen bereits kreisrund, ohne jedoch die scharfe Contour der ausgebildeten Vacuole zu besitzen (Fig. 3,2). An anderen Zellen ist der analoge Theil weiter gelichtet und feingekörnt, bis endlich an einer dritten Reihe von Zellen scharf contourirte, mehr weniger durchsichtige, bläschenförmige Vacuolen sichtbar werden (Figur 3,4). In einigen Zellen findet sich nur eine Vacuole, in der Mehrzahl sind jedoch mehrere derartige Hohlräume — bis gegen 20 — enthalten, so dass das Bild einer Art von Maschengewebe entsteht (Figur 3,5). Die Vacuolen sind vielfach sehr klein, vielfach aber von solcher Grösse, dass sie fast den ganzen Zellleib oder doch den grössten Theil desselben erfüllen; zuweilen sind diese Hohlräume vom Schnitt so getroffen, dass man in sie wie in einen Trichter hineinsehen kann, oft sehen sie so aus, als seien sie mit einem Locheisen ausgeschlagen. Viele von diesen Vacuolen sind glashell, viele besitzen mehr oder minder viel eines feingekörnten Inhaltes, so dass alle möglichen Uebergänge zwischen dem Bilde des annähernd normalen, aber schlecht tingirten Protoplasmas und gänzlichem Fehlen desselben entstehen. Gelegentlich ist auch der Anfang und das Ende dieses Vorganges in 2 Vacuolen derselben Zelle repräsentirt (Figur 3,3). Die erkrankten Zellen sind fast ausnahmslos mehr oder minder stark aufgebläht, also erheblich grösser als die normalen Zellen der Nachbarschaft, dabei plump, unförmlich, ohne die zierlich geschwungenen, in die Fortsätze auslaufenden Contouren normaler Zellen (Fig. 2). Ueberaus häufig wird durch eine mehr randständige Vacuole eine scharf hervortretende Ausbauchung der Zellencontour gebildet (Fig. 3, 4). Während die Zellen sich ziemlich dicht in die Grundsubstanz eingebettet finden, hat sich um fast alle vacuolisirten Zellen ein manchmal verhältnismässig grosser pericellulärer Raum gebildet, so dass der Eindruck entsteht, als sei die ohnehin schon stark vergrösserte Zelle ursprünglich noch grösser gewesen und erst während der Härtung geschrumpft. (Fig. 2.)

Der Kern, welcher feingranulirt erscheint und dessen Kernkörperchen deutlich erkennbar ist, hebt sich fast überall scharf aus dem Protoplasma ab; nur bei sehr wenigen, meist stark vacuolisirten Zellen konnte ich ihn nicht zu Gesicht bekommen.

Er ist meist von rundlicher, oft ovaler Gestalt, zuweilen von den Vacuolen zur Seite gedrängt. — Die Fortsätze der Ganglienzellen sind grössten-

theils erhalten, nur bei den vollständig vacuolisirten Zellen sind sie nicht mehr zu erkennen.

Uebrigens war die jeweilige Färbung der einzelnen Präparate eine gleichmässige.

II. Aetiologie.

Wie vorher erwähnt, tritt Kopftetanus nur nach Verletzungen, die sich im Gebiete der Cerebralnerven befinden, auf. Sitz der Wunde, die durch spitze oder stumpfe Instrumente, durch Stoss, Schlag, Fall, Schuss etc. gesetzt sein kann, ist in den meisten bisher bekannten Fällen der Orbitalrand, so dass es scheint. als ob gerade Verletzungen dieser Gegend des Gesichtes das Entstehen von Kopftetanus begünstigten. Mehrmals wurde die Krankheit aber auch nach Wunden an der Schläfe, den Wangen, den Lippen, am Auge beobachtet; einmal*) wird ein cariöser Zahn, einmal**) ein Ohrleiden für das Entstehen der Erkrankung verantwortlich gemacht, und bei dem Kranken Buisson's***) scheint die Verletzung in der Tiefe des Pharynx gesessen zu haben. In unserem Fall sass die Läsion ebenso wie in 2 anderen Fällen†) auf dem Nasenrücken. Für das Zustandekommen der Erkrankung scheint es übrigens vollständig gleichgültig zu sein, ob die entstandene Wunde bereits geheilt, in der Heilung begriffen, oder in Eiterung übergegangen war. Bernhardt††) z. B. giebt an, dass bei seiner Patientin die Läsion bei Ausbruch des Starrkrampfes geheilt war; das gleiche Verhalten konnte auch in unserem Falle constatirt werden. Andere Autoren wieder stellten bei Beginn der Erkrankung Eiterung der Wunde fest. Terrillon†††) berichtet, dass zu der Zeit, als sich die ersten Symptome von Tetanus bemerkbar machten, die Verletzung fast geheilt war.

---

*) Zsigmondy: Aerztlicher Bericht des k. k. Allgemeinen Krankenhauses zu Wien 1879.

**) Behr l. c. pag. 11.

***) Buisson: Observation lue par M. Verneuil à l'Académie des sciences (séance du 16, Janvier 1888) vgl. auch Albert pag. 95.

†) Nankivell: The Lancet 1883 p. 58. Thénèe: Ein Fall von einseitigem Trismus. Berl. klin. Wochenschrift 1880.

††) Bernhardt: Beiträge zur Lehre von Kopftetanus. Zeitschrift für klin. Medicin Bd. VII. 1884 p. 411.

†††) Terrillon: Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie, mars 1887. vgl. auch Albert l. c. pag. 91.

III. Symptomatologie.

1. Die Facialislähmung.

Was zuerst den Beginn dieser Lähmung anbetrifft, so lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen, wie lange Zeit nach der erlittenen Verletzung sie aufzutreten pflegt; die Angaben der zur Behandlung gekommenen Personen waren meist zu unbestimmt und ungenau. Im Mittel scheint sie am 8.—9. Tage nach der Verletzung zum Ausbruch zu kommen; nur in einem der beiden Rose'schen Fälle*) soll sie schon nach 24 Stunden, in dem Fall Bond's**) erst nach 24 Tagen bemerkt worden sein. Von unserer Patientin liess sich mit Sicherheit eruiren, dass sich 8 Tage, nachdem sie den Sturz von der Treppe gethan, der Mund verzog.

Auch über die Dauer der Facialislähmung lässt sich bei den wenigen Angaben, die sich über diesen Punkt in der Literatur vorfinden, nichts Bestimmtes aussagen. Doch ist wohl die Paralyse in den Fällen, die zum Exitus letalis führten, bis zum Tode vorhanden gewesen, ein Verhalten, das Güterbock***) und Nankivell†) z. B. bei ihren Patienten constatiren konnten. Hingegen dürfte in den Fällen, die geheilt wurden, zugleich mit den tetanischen Erscheinungen auch die Lähmung geschwunden sein; Bond††) z. B. betont das gleichzeitige Verschwinden von Paralyse und Tetanus, Mayer†††) bemerkt in seinem Bericht 24 Stunden vor der Entlassung der Patientin „die Facialisparalyse geht zum grössten Theile zurück", aus welchen Worten man schliessen kann, dass bei der Entlassung die Lähmung nicht mehr bestand. Nur bei dem kleinen Kranken Hadlich's†*) soll die Facialislähmung noch einige Zeit nach Aufhören der Krämpfe fortbestanden haben.

Ihren Sitz hat die Facialislähmung auf der Seite, welche der Wunde entspricht. Nur einige wenige Fälle sind zur Beobachtung gelangt, die ein von diesem constanten Vorkommen abweichendes

*) Rose: l. c. pag. 86 ff.

**) Bond: Case of traumatic tetanus, lasting 45 days, associated with facial paralysis. Brit. medical Journal 1883. p. 918.

***) Güterbock: Ueber den Wundstarrkrampf. Arch. f. klin. Chirurg. 1884.

†) Nankivell l. c.

††) Bond l. c.

†††) Mayer: Prager med. Wochenschr. 1883. pag. 351.

†*) Hadlich: Berl. klin. Woch. 1885. No. 17. p. 266.

Verhalten zeigten; so trat in 2 Fällen, in dem von George Pollock*) und dem von Terrillon**) veröffentlichten die Lähmung auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite auf. Befindet sich die Wunde auf dem Nasenrücken, so kann die Paralyse entweder nur auf einer von von beiden Seiten [unser Fall und der Nankivell's***)] oder aber [wie in dem Thénée's †)] auf beiden Seiten zum Vorschein kommen.

Zu verschiedenen Malen ist eine elektrische Untersuchung der gelähmten Muskeln vorgenommen worden; in den Fällen von Klemm††) und Güterbock†††) ergab sie bei Anwendung beider Stromarten vollkommen normale Verhältnisse, bei dem Kranken Brennecke's konnten, abgesehen von einem Sinken der galvanischen Erregbarkeit um 4 Elemente auf der gelähmten Seite, keine Abweichungen von der Norm gefunden werden. Nankivell†*) berichtet, dass ein schwacher galvanischer Strom die Schiefheit des Gesichtes ausglich, v. Wahl†**), dass die faradische Erregbarkeit der gelähmten rechten Gesichtshälfte normal, gegenüber der linken vielleicht etwas erhöht, war; auch im Kirchhoff'schen†***) Falle zeigten die Muskeln der afficirten Seite für den faradischen Strom normale Erregbarkeitsverhältnisse. Nur Bernhardt*††) fand im Musculus frontalis Erscheinungen der Entartungsreaction; jedoch ist, wie der Autor schon selbst hervorhebt, dieses Ereigniss wohl dadurch bedingt gewesen, dass bei der Excision der Dermoidgeschwulst, an welche sich der Kopftetanus anschloss, das Messer des Operateurs den Frontalast des Nervus facialis verletzte. In unserem Falle war auf beiden Seiten des Gesichts die faradische Erregbarkeit erhöht, auf der gelähmten mehr als auf der gesunden, auch war die galvanische Erregbarkeit der Muskulatur der gelähmten Seite gegen die der anderen Seite eine erhöhte.

In den wenigsten Fällen finden wir Angaben über das Verhalten der Gesichtsmuskulatur der nicht gelähmten Seite.

*) Rose l. c. pag. 88.
**) Terrillon l. c.
***) Nankivell l. c.
†) Thénée l, c.
††) Klemm. Ueber den Tetanus hydrophobicus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1889.
†††) Güterbock l. c.
†*) Nankivell l. c.
†**) v. Wahl: St. Petersburger med. Wochenschr. 1882. pag. 333.
†***) Kirchhoff: Berl. klin. Woch. 1879. pag. 365.
*††) Bernhardt l. c.

Albert*) berichtet von seinem Patienten, dass die Muskeln sich vollkommen normal verhielten, weder Starrheit noch convulsivische Zuckungen zeigten. In unserem Fall konnte neben der linksseitigen Lähmung eine rechtsseitige Contractur der vom Facialis versorgten mimischen Muskulatur und des Platysma festgestellt werden: ebenso bestand in dem Terrillon'schen**) Falle neben der Lähmung auf der einen, eine Contractur auf der anderen, verletzten Seite. Uebrigens kann diese Contractur auch auf der gelähmten Seite ihren Sitz haben. Einige Autoren, wie v. Wahl***) und Middeldorpf†) haben nämlich neben der Lähmung eine Starrheit und Steifigkeit der gelähmten Muskulatur zu Gesicht bekommen, welche doch wohl dem Risus sardonicus entspricht, den man bei der gewöhnlichen Form des Tetanus so oft zu beobachten Gelegenheit hat.

2. Die tetanischen Krämpfe.

Dieselben treten in den meisten Fällen, wie auch in dem unsern, fast zu gleicher Zeit mit der Facialisparalyse auf, d. h. also am 8—9. Tage; sie setzten jedoch mehrmals vor und mehrmals auch nach dem Auftreten der Lähmungen ein. Durch die Krämpfe in den Kaumuskeln wird der Mund in den mehr akut verlaufenden Fällen plötzlich geschlossen; für gewöhnlich aber nähert sich der Unterkiefer allmählich dem Oberkiefer, so dass es für den Betroffenen stündlich schwieriger wird, den Mund zu öffnen, bis schliesslich die Zähne fest aufeinander gepresst sind. Wie es scheint, wird anfangs nur der Masseter der einen Seite, und zwar der verletzten, erst nach einiger Zeit der Masseter der anderen Seite von den Krämpfen ergriffen. Terrillon und Thénée††) geben an, dass bei ihren Patienten der Trismus erst einseitig war, und dass erst einige Tage später sich auch der Masseter der anderen Seite contrahirte. Der Kranke Behr's†††) sagte bei seiner Aufnahme in die Klinik aus, dass zuerst der rechte Kiefer (bei rechtsseitigem Sitz der Verletzung) schwer beweglich geworden sei. Auch in unserem Fall begann der Trismus im Kaumuskel zunächst der verletzten Seite; erst 7 Tage später ergriff die Contractur auch den Masseter der andern Seite.

---

*) Albert: Thèse de Lyon. 1890. p. 37.
**) Terrillon l. c.
***) v. Wahl l. c.
†) Middeldorpf. Bresl. ärztl. Zeitsch. 1883. No. 8.
††) Terrillon und Thénée l. c.
†††) Behr l. c.

Anfangs auf das Gebiet des Trigeminus beschränkt, können sich die tetanischen Krämpfe auf die Nacken- und Halsmuskulatur und im weiteren Verlaufe der Krankheit anf die tiefergelegenen Körpertheile fortsetzen, so dass — abgesehen von der Facialislähmung — immer mehr und mehr das Bild des gewöhnlichen Tetanus entsteht. In unserem Falle waren anfangs die Halsmuskeln frei von Krämpfen, später wurden Krämpfe im rechten Sternocleidomastoideus und im rechten Platysma bemerkt.

Die anhaltende tonische Starre der Muskeln wird zuweilen von einzelnen ruckweise auftretenden Anfällen, die durch den geringsten Reiz reflectorisch ausgelöst werden können, unterbrochen; alle befallenen Muskeln erreichen während eines solchen Anfalles einen noch höheren Grad der Spannung. Diese Paroxysmen, die oft von so heftigen Schmerzen begleitet sind, dass die Kranken laute Schmerzensrufe ausstossen, treten bei vollständiger Besinnung auf.

Auch die Schlund- und Kehlkopfmuskeln werden von den Krämpfen zuweilen reflectorisch ergriffen. Gerade diese Krampferscheinungen sieht Rose*) als besonders charakteristisch für die Krankheit an. „Es ist mir wahrscheinlich“, sagt er, „dass Fälle von Kopftetanus, wie sie besonders nach Verletzungen im Gebiete der Cerebralnerven auftauchen, sich besonders gern mit Krämpfen der Cerebralnerven, zumal in den Schlundmuskeln verbinden, und sie es gewesen sind, die selbst Praktiker ersten Ranges verführt haben, Tetanus und Hydrophobie zu identificiren. — Eine Aehnlichkeit zwischen heftiger Wasserscheu und akutem Tetanus wird Niemand finden, der nicht solche Fälle von Kopftetanus gesehen hat.“ Infolge dessen führte er auch den Namen Tetanus hydrophobicus ein. Allein diese Bezeichnung ist keine sehr glücklich gewählte, da die Schlingkrämpfe auch vollständig fehlen können, wie z. B. die Fälle von Bond, Klemm und Brennecke**) beweisen. — Die Schlund- und Glottiskrämpfe, die bei jeder Berührung des Kehlkopfes, in schweren Fällen durch jeden Reiz, durch Zugluft, den elektrischen Strom etc. hervorgerufen werden können, sind oft so heftig, dass die Patienten nahe daran sind, asphyktisch zu Grunde zu gehen. Bei unserer Patientin genügte das Anzünden eines Streichholzes, sowie Zugluft, um heftige Erstickungsanfälle herbeizuführen; übrigens ist es nicht unmöglich, dass sie einem solchen Anfalle erlegen ist.

Von anderweitigen Symptomen des gewöhnlichen Tetanus

*) Rose l. c.
**) Bond, Klemm, Brennecke l. c.

findet sich bei Kopftetanus zunächst eine erhöhte Pulsfrequenz. Nicht selten beträgt der Puls 120—170 Schläge in der Minute, dabei ist er klein und zuweilen etwas unregelmässig.

Auch in unserem Fall war die Pulsfrequenz eine gesteigerte und zwar schon am ersten Tage der Beobachtung.

Während sich im Bereiche der Circulation so bedeutende Störungen geltend machen, ist die Temperatur wie beim gewöhnlichen Tetanus, meist normal oder annähernd normal. Temperaturen über 38°, wie sie z. B. Güterbock und Behr beobachteten, gehören zu den Seltenheiten; nur während der klonischen Krampfanfälle scheint die Temperatur allerdings etwas erhöht zu sein. Ob bei Kopftetanus auch wie beim gewöhnlichen Starrkrampf kurz vor und nach dem Tode Temperatursteigerungen vorkommen, darüber konnte ich ausser der Angabe Brennecke's, dass bei seinem Kranken im Rectum die Temperatur postmortal 38,9° betrug, nichts in der Literatur vorfinden. In unserem Fall war die Temperatur stets normal; wegen des in der Nacht erfolgten Todes unserer Patientin konnten selbstverständlich prae- und postmortale Temperaturen nicht zur Beobachtung kommen.

Während der Krankheit ist übrigens das Bewusstsein ungetrübt. Allerdings war bei den Kranken Güterbock's*) und Mayer's**) das Sensorium benommen, doch ist wohl, wie Güterbock bemerkt, dies Ereigniss auf Rechnung des Chloralgebrauches zu schreiben; ebenso wurde der Kranke, den Remy und Villar behandelten, nach einem Chloralklystir besinnungslos, wie ich der Arbeit Albert's***) entnehme. (le malade tombe en syncope après avoir recu un lavement de chloral.) Unaufgeklärt erscheint es jedoch, wodurch bei dem Patienten Bond's†) Delirium und Besinnungslosigkeit hervorgerufen wurden. Unsere Patientin war stets bei voller Besinnung; während der Erstickungsanfälle wurde sie von heftiger Angst erfasst.

Wie bei der gewöhnlichen Form des Tetanus ist ferner auch bei Kopftetanus die Sensibilität in der Regel intakt; doch war in unserem Fall und in dem Kirchhoff's††) die gelähmte Seite etwas hyperästhetisch; ebenso konnte Klemm Hyperästhesie der Haut über dem Masseter der gelähmten Seite constatiren. In den Fällen von Wahl's und Buisson's war die Sensibilität auf der gelähmten Wange etwas

*) Güterbock l. c.
**) Mayer l. c.
***) Albert l. c.
†) Bond l. c. p. 95.
††) Kirchhoff l. c.

vermindert; Bernhardt fand bei seinem Kranken in der Kinngegend und an der Unterlippe beiderseits mässiges Taubheitsgefühl, Lehrnbecher*) verminderte Tastempfindung in der Gegend der Wunde.

Schliesslich ist auch bei Kopftetanus zuweilen eine Pupillenverengerung beobachtet worden; erwähnt finden wir sie in den Fällen Kirchhoff's**), Lehrnbecher's***), Charvot's†) und Lannois'††). In unserem Fall zeigten die Pupillen anfangs normale Verhältnisse: bei späteren Prüfungen waren sie klein und reactionslos, vielleicht, weil die Patientin mit Morphium behandelt wurde.

IV. Pathogenese.

Der Kopftetanus ist auf dieselben pathogenetischen Momente wie der gewöhnliche Wundstarrkrampf zurückzuführen, denn in seiner ganzen Erscheinungsweise ist er — wenn wir zunächst von der Facialisparalyse absehen, — doch nur ein auf eine bestimmte Körperregion beschränktes Rudiment des Tetanus traumaticus. Im Folgenden soll zunächst auseinandergesetzt werden, auf welche Weise die Krämpfe bei Kopftetanus oder vielmehr beim Tetanus überhaupt hervorgerufen werden.

Verschiedene Endemien und Epidemien (Elbing, Freiburg) hatten den Gedanken nahe gelegt, dass der Tetanus traumaticus eine Infectionskrankheit sei. Allein Niemand war bis in die jüngste Zeit im Stande, die Richtigkeit dieser Ansicht mit Sicherheit zu beweisen und insbesondere experimentell zu begründen. Schulz sowohl wie Billroth†††) hofften Tetanus bei Hunden dadurch hervorrufen zu können, dass sie diesen Thieren Blutserum und Eiter von Personen, die an Wundstarrkrampf gestorben waren, subcutan beibrachten; jedoch ihre Versuche waren nicht von Erfolg gekrönt, und sie konnten es auch nicht sein, da, wie aus den von Rosenbach†*) und Anderen veröffentlichten Untersuchungen hervorgeht, Hunde sich vollständig immun selbst gegen das wirksamste Tetanusgift verhalten.

---

*) Lehrnbecher. Bayer. ärztlich. Intellig. Blatt 1882.

**) Kirchhoff; Berl. klin. Wochenschr. 1879. pag. 365.

***) Lehrnbecher l. c.

†) Charvot: Observation lue par M. Terillon à la Société de chirurgie (séance du 10 Oct. 1888) vgl. Albert pag. 96.

††) Lannois: Un cas de tétanos. Revue de Médecine 1890.

†††) S) Siehe Raum: Zur Aetiologie des Tetanus. Zeitschrift für Hygiene. 1889. Bd. V.

†*) Rosenbach: Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes beim Menschen. Archiv für klin. Chirurg. 1887.

Erst zwei italienischen Forschern, Carle und Rattone*) war es vorbehalten, den Beweis dafür zu erbringen, dass der Wundstarrkrampf durch Infection der verletzten Stelle entsteht: sie entgingen dem Misserfolg Billroth's und Schulz's dadurch, dass sie sich als Versuchsobjecte der Kaninchen bedienten. Einer Anzahl dieser Thiere injicirten sie eine wässerige Aufschwemmung einer Aknepustel, von der ein tödtlicher Tetanus seinen Ausgang genommen, in die Nervenscheide des Ischiadicus und erhielten bei der Mehrzahl ihrer Versuchsthiere Tetanuserscheinungen, die in mehreren Generationen fortpflanzbar waren und zum Tode führten.

Durfte hiernach nun auch der Wundstarrkrampf als Infectionskrankheit aufgefasst werden, so war es doch noch nicht klar, auf welche Weise sich der Mensch Wundstarrkrampf zuzieht. Sehr viele Beobachtungen lehrten, dass gerade solche Personen, welche von Pferden verletzt waren oder mit ihnen Umgang hatten, an Tetanus erkrankten; und so lag die Vermuthung nahe, dass das Tetanusvirus vom Pferde oder dessen Dejectionen abstamme, eine Vermuthung, die heute in Verneuil**) einen eifrigen Vertreter findet.

Die Beantwortung dieser Frage ist aber viel allgemeiner zu fassen. Im Jahre 1885 wies nämlich Nicolaier***) nach, dass die Erde Trägerin des specifischen Tetanusgiftes sei. Unter Flügge's Leitung impfte er Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen mit Erdtheilchen verschiedenen Ursprungs und erhielt bei diesen Thieren oft tetanusähnliche Erscheinungen mit tödtlichem Ausgang. Auf Grund dieser Versuche schloss Nicolaier, dass möglicher Weise beim Wundstarrkrampf eine Verunreinigung der verletzten Stelle mit Erdtheilchen nachgewiesen werden könne. „Wünschenswerth“, sagt er, „erscheint es, dass in der Folge in Fällen von menschlichem Tetanus die Möglichkeit einer Wundverunreinigung durch Erde beobachtet werde, nachdem sich in meinen Versuchen die Erde als so ergiebige Quelle des Tetanus-Erregers gezeigt hat.“

Und in der That wurde durch spätere aufmerksame Beobachtungen die Vermuthung Nicolaier's sehr oft bestätigt. Hochsin-

---

*) Carle u. Rattone; Studio sull' etiologia del tetano. Giornale dell R. Acad. di medic. di Torino 1884. Marzo.

**) Verneuil: Études sur la nature, l'origine et la pathogenie du tétanos. Revue de Chirurgie 1887 No. 1. u. 12, 1888 No. 3 u. 8.

***) Nicolaier: Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1885.

ger*) berichtet uns, dass bei einem Steinarbeiter der Tetanus von einer kleinen Abschürfung der rechten Hand ausgegangen war, die mit einer schmutzigen Erdkruste bedeckt und mit Staubtheilchen verunreinigt war. Ausser Hochsinger beschreiben v. Eiselsberg**), Widenmann***) u. a. m. Fälle von Tetanus, in denen eine Verunreinigung der Wunde mit Erde angenommen werden konnte oder sich direkt nachweisen liess. Bei unserer Patientin erscheint es gleichfalls wahrscheinlich, dass Erdtheilchen beim Fall von der Treppe in die Wunde gelangt sind; nachweisen liessen sie sich natürlich nicht, da bei der Aufnahme der Kranken die Verletzung bereits geheilt war.

Als Ursache des Starrkrampfes fand nun Nicolaier in der Erde einen feinen borstenförmigen Bacillus mit grossen endständigen Sporen; doch gelang es ihm nicht den Mikroben zu isoliren und zu züchten.

Bald nachdem Nicolaier seine Untersuchungen veröffentlicht hatte, glückte es Rosenbach†), in den Gewebstheilen eines Arbeiters, der, nachdem er mit erfrorenen Füssen sich wochenlang umhergetrieben und in Kuhställen übernachtet hatte, einem Tetanusanfall erlegen war, die Nicolaierschen Bacillen nachzuweisen; zwar konnte auch er Reinculturen des Bacillus nicht darstellen, aber er vermochte den Nachweis zu führen, dass der von Menschen auf Thiere übertragene Tetanus in seinem Symptomencomplex genau mit dem von Nicolaier hervorgerufenen Erdtetanus übereinstimmte. Er schnitt aus Füssen da, wo die nur aussen verfärbte Haut mit dem fast noch nicht verfärbten Subcutangewebe dicht unterhalb der Demarkationsgrenze der Haut zusammenstiess, linsengrosse Hautstückchen, brachte dieselben unter die Haut von Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen und erhielt jedesmal Tetanus mit tödtlichem Ausgang. Allerdings zeigte der an den Thieren hervorgerufene Starrkrampf einige geringe Abweichungen vom Typus des menschlichen Tetanus, wofür Rosenbach die Kleinheit, den gracilen Bau und die besondere Entwickelung des Nervensystems seiner kleinen Versuchsthiere verantwortlich machte.

In der Folgezeit wurden die Angaben Rosenbach's bald bestätigt, bald angefochten. Widenmann fand im Wundeiter tetani-

*) Hochsinger: Zur Aetiologie des menschlichen Wundstarrkrampfes. Centralblatt für Bacteriologie etc. 1887.

**) v. Eiselsberg: Vortrag in der Wiener klin. Wochenschrift 1888.

***) Widenmann: Beitrag zur Aetiologie des Wundstarrkrampfs. Zeitschrift für Hygiene 1889.

†) Rosenbach l. c.

scher Thiere zwar zahlreiche Microorganismen, in keinem einzigen Falle aber jenen feinen, borstenförmigen Microben, den Nicolaier und Rosenbach als Erreger des Tetanus ansprachen. Lampiasi*) will in einem Fall von spontanem Tetanus Reinculturen von Bacillen dargestellt haben, die mit den Nicolaier'schen nicht identisch bei Kaninchen tetanusähnliche Symptome hervorriefen.

Mit Sicherheit konnte also noch nicht der Nicolaier-Rosenbach'sche Bacillus als Tetanuserreger gelten, umsoweniger, als Niemand es fertigbrachte, den Microorganismus rein zu erhalten, zu züchten und mit Reinculturen Tetanus zu erzeugen. Flügge konnte zwar, wie Brieger**) mittheilt, durch Erhitzen von Mischculturen auf 100° C. während 5 Minuten den Tetanusbacillus isoliren; allein seine Reinculturen erwiesen sich unwirksam, so dass verschiedene Forscher annahmen, dass der Bacillus nur dann seine Wirksamkeit entfaltet, wenn er einen Boden vorfindet, auf welchem ihm andere Microorganismen, besonders Eiter- und Fäulnisserreger vorgearbeitet haben; Albert***) ist dieser Meinung, wenn er sagt: le bacille de Nicolaier ne produit ses effets qu'à la condition de trouver un terrain préparé par la vie d'autres microbes.

Im Jahre 1889 stellte nun Kitasato†) im Berliner hygienischen Institut aus dem Eiter eines an Wundstarrkrampf verstorbenen Soldaten neben mehreren andern anaeroben und aeroben Microorganismen auch einen mit dem Nicolaier-Rosenbach'schen identischen anaeroben Bacillus rein dar. Er zeigte, dass die Tetanusbacillen mit Sicherheit isolirt werden können, wenn „einige Tage lang im Brühofen aufgestellte Mischculturen eine halbe bis eine Stunde lang auf 80° Cels. im Wasserbad erhitzt und dann erst weiter mit dem Plattenverfahren in geschlossenen Schälchen und in einer Wasserstoffatmosphäre behandelt werden". Kitasato wies nach, dass von allen aus dem Wundeiter gezüchteten Microben nur der Rosenbach-Nicolaier'sche Bacillus Tetanus hervorruft und dass schon Reinculturen allein wirklichen typischen Starrkrampf erzeugen, ohne dass es der Hülfe von Fäulniss- oder Eitererregern, wie bisher angenommen wurde, bedarf.

War auch durch Kitasato's Untersuchungen der Beweis er-

---

*) Lampiasi: Ricerche sull' etiologia del tetano. Giornale. Internat dell scienz. Med. An X.

**) Brieger: Zur Kenntnis der Aetiologie des Wundstarrkrampfes etc. Berl. klin. Woch. 1889. S. 311 u. 912. — Brieger: Untersuchungen über Ptomaine 1886. Th. III.

***) Albert l. c. pag. 21.

†) Kitasato: Ueber den Tetanuserreger. Deutsche med. Woch. 1889 No. 31 S. 635 u. Zeitschrift für Hygiene 1890. Bd. VII.

bracht, dass nur der Tetanusbacillus typischen Starrkrampf herbeizuführen geeignet ist, so blieb doch noch festzustellen, ob der Bacillus selbst sich von der Wunde aus im Körper verbreitet und dadurch die Erscheinungen des Starrkrampfes verursacht, wie man bis in die jüngste Zeit anzunehmen geneigt war, oder ob er, local bleibend, alterirend auf die Nerven einwirkt. Nicolaier fand, allerdings nur vereinzelt, in dem der Impfstelle benachbarten Nervus ischiadicus und im Rückenmark tetanischer Thiere die charakteristischen Bacillen und auch Rosenbach will sie im Rückenmark zu Gesicht bekommen haben. Ebenso behauptet Hochsinger*), dass er aus dem Venenblut, das er einem Tetanischen unter allen Cautelen während des Lebens entnahm, die Tetanusbacillen gezüchtet habe.

Andere Untersuchungen jedoch haben die Anwesenheit der Tetanusbacillen im Hirn, Rückenmark und Blut nicht ergeben. Roux und Launois**) haben zwar versucht, aus dem Blute den Tetanusbacillus zu erhalten, jedoch ohne Erfolg. Herr Professor Eberth hatte die Güte, in unserem Fall Schnitte, die ich aus der Gegend des Facialis und Trigeminus angefertigt, einer bacteriologischen Untersuchung zu unterwerfen; Tetanusbacillen bekam er nicht zu Gesicht. Auch Kitasato konnte trotz der sorgfältigsten Untersuchung weder im Blut noch im Centralnervensystem, noch andern Organen Bacillen nachweisen, ebensowenig gelang es Flügge. Albert***) ist der Meinung, dass sich die Bacillen im Körper nicht verbreiten, sondern local bleiben; er sagt: les microbes de Nicolaier ne s'éloignent pas, en effet, du point de l'économie où ils se sont fixés. Noch auf dem letzten X. internationalen medicinischen Congress hat Sormani [Pavia]†) sich dahin geäussert, dass der Tetanusbacillus sich von der Wunde aus nicht verbreitet, weder auf dem Wege der Lymphbahnen, noch dem der Nerven, noch dem der Secretionen. Nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse ist es also höchst wahrscheinlich, dass der Tetanusbacillus in der Wunde verbleibt und hier eine rein locale Vermehrung erleidet.

Mag nun auch eine Verbreitung des Tetanusbacillus im Körper von der Wunde aus stattfinden oder nicht, „durch das blosse Einwachsen eines diablastischen Pilzes in den lebenden Organismus können",

*) Hochsinger l. c.
**) Albert l. c. S. 54.
***) Albert l. c. S. 44.
†) Sormani: Ueber die Aetiologie des Tetanus. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 38. 1890.

um Rosenbach's Worte zu brauchen, „solche gewaltige Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, wie sie das Wesen des Tetanus machen, nicht erklärt werden".

Von verschiedenen Seiten wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass der Bacillus in der Wunde ein Gift producire, welches in seiner Wirkung dem Strychnin ähnlich sei und resorbirt die Krampferscheinungen hervorrufe. Und diese Vermuthung ist durch die neuesten Untersuchungen Brieger's*) voll und ganz bestätigt worden. Dieser Forscher stellte bereits im Jahre 1887, allerdings nur aus unreinen Culturen, da bis zu dieser Zeit alle Isolirungsversuche des Bacillus misslangen, 3 giftige Substanzen, sogenannte Toxine, dar, das Tetanin, Tetanotoxin und Spasmotoxin, über deren Wirkungsweise er sich folgendermassen äussert:

„An dem Ort, wo das Tetanin zuerst eingedrungen, nimmt man bald eine eigenthümliche Starre wahr, die sich allmählich über den ganzen Körper verbreitet, bis schliesslich die Versuchsthiere mit ausgespreizten Extremitäten, kyphotisch verkrümmtem Rücken hülflos zu Boden sinken. Des öfteren durchzucken tetanische Stösse das Thier, wobei die Extremitäten nach hinten gestreckt und der Rumpf opisthotonisch verzogen wird. Krampfhaftes Zusammenpressen der Kiefer, Zähneknirschen geben uns zeitweise Kunde von dem gleichzeitigen Vorhandensein von Trismus. In den krampffreien Intervallen erscheinen die Thiere ermattet und schlaff. Auf äussere Reize hin wird aber sofort wieder eine tetanische Attaque ausgelöst. Auf der Höhe der Krampfanfälle erlischt gewöhnlich das Leben der Thiere.

Nach subcutaner Einverleibung des Tetanotoxin erscheinen nicht sofort die charakteristischen Vergiftungssymptome, sondern es vergehen oft 10—20 Minuten bis zum Eintritt derselben. Es machen sich alsdann bei dem Versuchsthiere in den der Injectionsstelle benachbarten Muskelgruppen leichte flimmernde Bewegungen bemerklich, die allmählich in kräftige Zuckungen übergehen und die überall am Rumpfe, bald in der einen, bald in der anderen Muskelgruppe auftauchen. Die Thiere werden unruhig und suchen zu entfliehen. — Allmählich werden sie immer schwerfälliger in ihren Bewegungen; — schliesslich tritt totale Lähmung ein. — Unter äusserst intensiven Krampfanfällen erfolgt schliesslich der Tod.

Das Spasmotoxin streckt die Versuchsthiere unter heftigen klonisch-tonischen Krämpfen nieder."

Brieger: Zur Kenntnis der Aetiologie des Wundstarrkrampfes etc. Deutsche medic. Wochenschr. 1887. S. 303.

In jüngster Zeit stellten Brieger und Weyl*) fast gleichzeitig, nachdem Kitasato gezeigt, auf welche Weise man wirksame Reinculturen des Tetanusbacillus erziele, aus Reinculturen einen Körper dar, welcher noch bedeutend giftigere Eigenschaften besitzt, als die vorher erwähnten Toxine Briegers. Diese Substanz, die einen Eiweisskörper darstellen oder den Eiweisskörpern sehr nahe stehen soll, erzeugt wirklichen typischen Starrkrampf; charakteristisch für dieselbe ist, dass ihre Giftwirkung erst nach einigen Tagen eintritt. Dabei genügen schon wenige Milligramme, um einen Zustand der heftigsten tetanischen Starre hervorzurufen; die tetanischen Zuckungen treten erst sub finem vitae auf.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, welche Theile des menschlichen Nervensystems das Tetanusvirus alterirt, so kann die Giftwirkung sich entweder auf die Nervenendigungen oder auf die Nervenkerne erstrecken. Klemm**) glaubt, dass, wenn die tetanischen Erscheinungen auf Trigeminus- und Facialisgebiet beschränkt bleiben, nur die der Infectionsstelle zunächst liegenden Nervengebiete, wenn sie hingegen sich weiter ausbreiten, auch centrale Bezirke, also Medulla oblongata und spinalis, beeinträchtigt und geschädigt werden. Brunner***) entscheidet sich in einer jüngst erschienenen Arbeit dafür, dass das in der Wunde entstandene Gift auf die der Infectionsstelle zäunchst liegenden Nervenbezirke wirkt. Wenn nun auch die Möglichkeit einer localen, die Nervenendigungen betreffenden Giftwirkung nicht ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden kann, so ist doch auf Grund des von uns oben beschriebenen und weiter unten noch erörterten anatomischen Befundes an eine centrale Einwirkung des Tetanusvirus, an eine Alteration der Nervenkerne zu denken.

V. Anatomie.

Die genauesten makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen der peripheren Zweige des Facialis, die bei Kopftetanus mehrmals vorgenommen wurden, verliefen vollständig ergebnisslos; eine Neuritis des Nerven wurde in keinem Falle gefunden. Untersuchungen der Trigeminusäste scheinen überhaupt nicht vorgenommen zu sein. Auch die makroskopischen Befunde am Centralnervensystem, soweit

---

*) Th. Weyl: Mittheilungen über das Gift der Tetanusculturen. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 14. S. 326; ebenda Brieger.

**) Klemm l. c.

*) Brunner: Der Kopftetanus beim Thiere etc. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXX. S. 574.

deren überhaupt zur Veröffentlichung gelangten, geben uns für die Erkrankung an Kopftetanus ebensowenig wie in unserem Fall eine Erklärung und sind in keiner Weise charakteristisch. Wagner*) fand zwischen Schädeldach und Dura mater kleine Blutergüsse; andere Autoren berichten uns von einer venösen Injection, andere von einer milchigen Trübung, noch andere von einem Oedem der Pia mater. In einigen Fällen wird in den Obductionsberichten von Hyperämie, in anderen (vgl. auch den unsrigen) von Anämie des Gehirns gesprochen und wieder in andern konnte überhaupt nichts, was erwähnenswerth gewesen, gefunden werden. v. Wahl**) giebt zwar an, dass in seinem Fall bei rechtsseitiger Facialisparalyse die rechte Ponshälfte kleiner war als die linke, die Pyramide und Olive rechts grösser als links, und Wagner***) fand im Gehirn einen Erweichungsheerd an der Grenze zwischen zweiter und dritter Stirnwindung; aber diese Befunde können unmöglich in direktem Zusammenhang mit der Krankheit stehen.

Eine genaue mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes scheint bei Kopftetanus noch nicht vorgenommen zu sein, wennschon Bernhardt†) darauf aufmerksam machte, wie gerade eine Besichtigung der Brücke und des verlängerten Markes und speciell der Kernregionen des Trigeminus und Facialis von äusserster Wichtigkeit sei, Wenn auch einige Autoren in den Sectionsberichten angeben, dass sie zwecks späterer mikroskopischer Untersuchung Pons und Medulla oblongata in Härtungsflüssigkeit zurückgelegt, so dürften wohl die eingelegten Stücke der Vergessenheit anheimgefallen sein oder aber bei der Untersuchung nichts, was der Veröffentlichung werth gewesen wäre, ergeben haben; in der Literatur habe ich wenigstens vergebens nach Arbeiten, die die mikroskopische Anatomie bei Kopftetanus behandelten, gesucht.

Dagegen liegen uns einige Fälle von gewöhnlichem Tetanus vor, in denen über mikroskopische Befunde im Rückenmark berichtet wird. Rokitansky††) wollte als constanten Befund beim Starrkrampf eine diffuse Bindegewebswucherung mit Zertrümmerung der Nervenele-

*) Wagner: Beiträge zur Lehre vom Tetanus. Schmidt's Jahrbücher 1884. B. 204.

**) v. Wahl l. c.

***) Wagner l. c.

†) Bernhardt l. c.

††) Rokitansky: Bindegewebswucherungen im Nervensystem. 1857. Sitzb. der k. k. Acad. der Wissenschaft. Wien.

mente gefunden haben, eine Beobachtung, die später auch Demme gemacht haben will. Allein diesen Behauptungen widersprach Leyden*) vollständig, indem er zeigte, dass Rokitansky und Demme nur frische Präparate untersucht haben können, die bei der leichten Zerreisslichkeit und Verschieblichkeit der das Rückenmark zusammensetzenden Elemente keine genaue Einsicht in dessen Verhältnisse geben. Leyden vermochte auf Grund der Untersuchung seiner gehärteten Präparate das Vorkommen von Bindegewebswucherungen in Abrede zu stellen und so die Ergebnisse Rokitansky's und Demme's als Kunstprodukte zu deuten. Ab und zu wiederholten sich die Versuche, den Tetanus auf sichtbare anatomische Veränderungen am Centralnervensystem zurückzuführen; doch wurde nie etwas Wesentliches, für die Erkrankung Charakteristisches gefunden. Beispielsweise glaubte man eine Zeitlang, dass meningeale Osteome, die man in einigen zur Section gekommenen Tetanusfällen zu Gesicht bekommen, Ursache der Krampferscheinungen seien. Doch erwies sich diese Anschauung als irrig, da in sehr vielen Fällen von Tetanus und gerade in sehr ausgesprochenen, meningeale Osteome nicht nachzuweisen waren, während sie bei anderen Leichen massenhaft gefunden wurden, ohne dass bei Lebzeiten irgend welche Zeichen von Starrkrampf beobachtet worden waren.**)

Ferner fand Elischer,***) der einen grossen Theil des Gehirns und Rückenmarkes einer an Starrkrampf verstorbenen Person mikroskopisch durchsuchte, neben Wucherungen des Bindegewebes und der epithelialen Gebilde des Centralkanals und der Hirnhöhlen Veränderungen der zelligen Elemente sowohl des Trigeminus und Facialis wie des gesammten Rückenmarks; diese letzteren bestanden einmal in einer amyloiden Degeneration der Nervenzellen im Gebiete des V. und VII. Nerven, der Oliven und des Nackentheils, in weiterschreitender Rückbildung bis zu starker Aufblähung der Zelle und Schrumpfung des Zellkernes, sodann in einer Differenzirung und Zerklüftung des Zellprotoplasma zu grösseren und kleineren, feingranulirten Körnchen, die oft mit Vacuolenbildung einherging.

Doch die Bedeutung der Befunde Elischer's wurde bald von Friedrich Schultze†), der selbst in mehreren Fällen von Tetanus das

*) Leyden: Beiträge zur Pathologie des Tetanus. Virch. Arch. B. 26.

**) Virchow: Geschwülste. B. II. S. 93.

***) Elischer: Ueber Veränderungen im Gehirn und Rückenmark bei Tetanus. Virch. Arch. Bd. 66. 1876.

†) Friedrich Schultze: Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor etc. Deutsches Archiv für klin. Med. 1877.

Rückenmark einer eingehenden und sorgfältigen Untersuchung unterworfen, in Frage gestellt. Schultze wies darauf hin, dass die der Arbeit Elischer's beigegebenen Abbildungen bis auf die Vacuolenbildung in den Ganglienzellen durchaus normale Verhältnisse zeigten: „Es bleibt“, so sagte er, „als abnorm nur die Vacuolenbildung in einer gewissen Anzahl von Ganglienzellen übrig, von welcher weitere Untersuchungen lehren müssen, ob ihr Vorkommen in der von Elischer abgebildeten Weise mit Tetanus etwas zu thun hat oder nicht.“

Noch zu verschiedenen Malen hatte später Schultze*) Gelegenheit, die Centralorgane Tetanischer zu untersuchen; er hebt hervor, dass er nie etwas Pathologisches gefunden, dass auch alle Ganglienzellen, besonders aber die des motorischen Trigeminuskerns unverändert waren.

Und so musste denn jeder im Vertrauen auf die Autorität eines so bedeutenden Forschers wie Schultze annehmen, dass bei Starrkrampf sich pathologische Veränderungen im Centralnervensystem nicht nachweisen lassen. Weitere anatomisch-mikroskopische Untersuchungen sind meines Wissens nach der letzten Schultze'schen Publication nicht mehr veröffentlicht worden.

In unserem Fall fanden sich nun in den meisten Ganglienzellen des motorischen Trigeminuskerns, ferner in einigen des Facialis- und einer einzigen des Hypoglossus-Kernes Veränderungen, die in einer zur Vacuolenbildung führenden Degeneration bestanden.

VI. Bedeutung und Entstehung der Vacuolen.

Als degenerativer Process ist die Vacuolisation in anderen Zellelementen als denen des Centralnervensystems — wie z. B. in den Muskelfasern und den Leberzellen**) allgemein anerkannt. Ueber die Bedeutung der Vacuolen in den Ganglienzellen aber gehen die Meinungen weit auseinander. Eine grosse Anzahl von Autoren glaubt, dass es sich bei der Vacuolenbildung in den Nervenzellen um einen pathologischen Process handelt. Leyden***) hat eine mit zahlreichen

*) Schultze Friedrich: Ueber die anatomische Grundlage des Tetanus. Neurolog. Centralbl. 1882.

**) Ziegler: Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie. Jena 1890. S. 247 u. 580. — Vgl. auch Fr. Schultze: Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund etc. 1886. Hitzig: Berl. klin. Woch. 1889 No. 28. Vortrag über spinale Dystrophie u. A.

***) Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten I.

Vacuolen versehene Ganglienzelle aus dem Rückenmark eines Paralytisch-Blödsinnigen abgebildet, die er, wie es scheint, als Zeichen eines pathologischen Vorganges auffasst. Ziegler*) sieht in der Vacuolenbildung der Ganglienzellen die Erscheinungen der Necrose und des Zerfalles der Zellen. Erb**) beschreibt die Vacuolen als Ausdruck eines krankhaften Processes bei Myelitis acuta, Böttiger***) bei chronischer nucleaerer Augenmuskellähmung. Dejerine†), welcher in einem Fall von progressiver Muskelatrophie (resp. Poliomyelitis anterior subacuta) in den Vorderhörnern des Lendenmarkes neben atrophirten und in Atrophie begriffenen auch vacuolenhaltige Ganglienzellen gefunden, hält die Hohlräume für pathologisch. Ebenso sprechen sich Kahler und Pick††) dahin aus, dass Vacuolenbildung, sobald sie häufig vorkommt, etwas Krankhaftes ist; für ihre Ansicht führen sie an, dass sie gerade diejenigen Nervenzellen, welche nach den klinischen Erscheinungen erkrankt sein mussten, vacuolisirt fanden, ferner dass sie in einem normalen, einer gleichen Härtungsweise unterzogenem Rückenmark nichts der Vacuolenbildung Aehnliches gesehen. Auch Obersteiner†††) glaubt, dass die Vacuolisation in den Nervenzellen, wenn sie in vielen Zellen und hochgradig auftritt, als Zeichen eines entzündlichen Vorganges angesehen werden muss. Zu derselben Ansicht ist auch Eisenlohr†*) gekommen, der während er in einer früheren Arbeit†**) die pathologische Bedeutung der Vacuolen nicht anzuerkennen vermochte, neuerdings sich dahin äussert, dass eine reichliche Vacuolisation nur in erkrankten und besonders myelitisch erkrankten Rückenmarken vorkomme.

Rosenbach†***), welcher Hunde und Kaninchen durch Inanition

*) Ziegler l. c. S. 279.

**) Erb: v. Ziemssen Handbuch der spec. Pathol. XI.

***) Böttiger: Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen. Inaug.-Diss. Halle 1889.

†) Dejerine: Atrophie musculaire et paraplegie dans un cas de syphilis précoce. Archiv de physiolog. norm. et pathol. 1876. S. 430.

††) Kahler u. Pick: Beiträge zur Pathologie etc. des Centralnervensystems. Leipzig 1879. VI. Ueber Vacuolenbildung etc.

†††) Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues der nervös. Centralorg. Leipzig-Wien 1888.

†*) Eisenlohr: Ueber progressive atrophische Lähmung etc. Neurolog. Centralblatt 1884. S. 169.

†**) Eisenlohr: Deutsches Arch. für klin. Medic. 1879.

†***) Rosenbach: Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung etc. Neurolog. Centralblatt 1884. S. 56 u. Ueber die durch Inanition bewirkten Texturveränderungen etc. Neurol. Centralbl. 1883. S. 337.

zu Grunde gehen liess, sah in den Vorderhörnern des Rückenmarkes die Ganglienzellen trübe geschwellt, in Zerfall begriffen, oft vacuolisirt; er vertritt mit aller Entschiedenheit die Ansicht, dass die Vacuolenbildung eine pathologische, sich schon bei Lebzeiten entwickelnde, nicht durch die Härtung bedingte Erscheinung sei, zumal da in den Hohlräumen ein Netzwerk und Formbestandtheile enthalten waren. Auch Danillo*) und ebenso Popow**), welche beide Thiere (hauptsächlich Hunde) mit den verschiedensten Giften tödteten, stiessen im Rückenmark derselben auf Veränderungen, wie sie Rosenbach zu Gesicht bekommen; auch sie beschreiben die Vacuolen als Produkt hochgradiger Degeneration. Aufimow***) ist von der pathologischen Bedeutung der Vacuolen in den Nervenzellen fest überzeugt, da er sie im Gehirn und Rückenmark gesunder Thiere (Hunde und Kaninchen) bei Anwendung der verschiedensten Härtungsmethoden nie gefunden.

Schwankend verhält sich in Bezug auf die Bedeutung der Vacuolen v. Tschycz†), wenn er sagt: „Somit, wenn auch die Vacuolen ein Produkt der Erhärtung darstellen, so ist dies jedenfalls ein Produkt, welches nur bei pathologischen Zellen zu stande kommt."

Eine Anzahl von Autoren hinwiederum nimmt an, dass die Vacuolen in den Ganglienzellen eine Leichenerscheinung seien, noch andere glauben, dass sie auf künstliche Weise durch Einfluss der Härtungsflüssigkeit entstehen. Flesch und seine Schülerin Koneff††) sowie auch Gitiss†††) sahen in den Zellen des Ganglion Gasseri und der Intervertebralganglien gesunder Säugethiere und Vögel sehr oft meistens randständige Vacuolen, und zwar ungleich häufiger in solchen

---

*) Danillo: Contribution à l'anatomie pathologique de la moelle epinière dans l'empoissement par le phosphore. Comptes rendues hebd. des séances de l'academie d. so. B. 93. 1881.

**) Popow: Ueber Veränderung im Rückenmark nach Vergiftung mit Arsen, Blei u. Quecksilber. Virch. Arch. B. 93. 1883.

***) Aufimow: Ueber die patholog. Bedeutung der sog. Vacuolisation der Nervenzellen. Neurol. Centrbl. 1888. S. 261.

†) v. Tschycz: Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Vergiftung mit Morphium etc. Virch. Arch. B. 109 und Neurolog. Centralblatt 1883. S. 464.

††) Flesch u. Koneff: Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. Neurolog. Centralblatt 1886. S. 146. — Koneff: Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen etc. Inaug. Diss. Bern 1886.

†††) Gitiss: Beiträge zur vergleichenden Histologie der peripheren Ganglien. Inaug. Dissert. Bern 1887.

Präparaten, die erst mehrere Stunden nach dem Tode der Thiere in die Härtungsflüssigkeit gelegt worden waren. Sie glauben daher, dass es sich bei der Vacuolenbildung um einen cadaverösen Process handelt. Charcot*) erklärt sich gegen die pathologische Bedeutung der Vacuolenbildung; „nebenbei", so sagt er, „will ich noch der sogenannten vacuolären Entartung der Nervenzellen der Vorderhörner gedenken, — ich konnte mich nicht davon überzeugen, dass dieser Zustand etwas anderes als Artefact sei." Auch Richard Schulz**) hat die Behauptung ausgesprochen, dass die Vacuolen als solche nicht pathologisch sind, sondern dass sie durch schlechte Behandlung und Erhärtung der Untersuchungsobjecte entstehen: „In den Ganglienzellen entzündeter Rückenmarke können die Vacuolen oft und sehr ausgebreitet vorkommen. Die krankhaft veränderten Ganglienzellen haben eine geringere innere Cohäsion, sie sind nicht im stande, Einwirkungen des Alkohols bei der Härtung den Widerstand entgegenzusetzen, wie gesunde Ganglienzellen; es tritt daher die Vacuolenbildung in ihnen öfter auf. Daraus darf jedoch noch nicht der Schluss gezogen werden, dass nun auch die Vacuolenbildung ein pathologischer Process sei, sie ist vielmehr ein durch äussere Einwirkungen herbeigeführter Vergang, der sowohl in normalen als in krankhaft veränderten Ganglienzellen vorkommen kann, und dem deshalb eine hervorragende, besonders auch pathologische Bedeutung nicht zukommt."

Und auch Kreyssig***). welcher bei seinen Versuchsthieren (Hunden und Kaninchen) an den Ganglienzellen dieselben Veränderungen wie Danillo und Popow fand, behauptet, dass die Vacuolen nicht pathologischer Natur sind, sondern dass sie durch die Art und Weise der Härtung hervorgerufen werden; er stützt sich bei seiner Behauptung darauf, dass er bei gesunden Thieren in frischen Präparaten nie, wohl aber in erhärteten Vacuolenbilder erblickte.†)

---

*) Charcot: Leç. sur les maladies du syst. nerv. 1877. p. 184. Anmerk.

**) Richard Schulz: Ueber artific. cadaveröse u. patholog. Veränderungen des Rückenmarkes. Neurolog. Centralblatt. 1883. S. 529 und zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Inn. Neurolog. Centralblatt 1884. pag. 121.

***) Kreyssig: Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenik-Vergiftung. Virch. Arch. B. 102. 1885.

†) Kreyssig's Untersuchungen stehen die von Aufimow schroff gegenüber.

Ferner will Spitzka*) künstlich Vacuolen in den Ganglienzellen durch längeres Conserviren in Glycerin hervorgerufen haben.

Wir haben nun zunächst die Frage zu erwägen, ob die in unserem Fall gefundenen Vacuolen ein Kunstprodukt oder ob sie pathologischer Natur sind. Angesichts unserer Präparate und nach reiflicher Erwägung der vorher erwähnten Literatur, sprechen wir dieselben als eine Krankheitserscheinung an. Um eine Leichenerscheinung kann es sich in unserem Falle unmöglich handeln, wie wir weiter unten noch ausführen werden. Ebensowenig aber können die Vacuolen durch die angewandte Härtungsmethode entstanden sein, da unsere Präparate vollkommen kunstgerecht und mit der grössten Sorgfalt behandelt worden sind. Die vacuolisirten Zellen zeigen auch nicht die geringste Aehnlichkeit mit den von Flesch und Koneff abgebildeten, von normalen Individuen gewonnenen oder mit den von Popow abgebildeten, von vergifteten Thieren gewonnenen Ganglienzellen, deren pathologische Herkunft bestritten wird, während sie andererseits den von dem Tetanusfall Elischer's herrührenden Abbildungen in allen wesentlichen Punkten vollkommen gleichen.

Ueberdies sprechen gerade die Angaben Kreyssig's**), der, wie oben erwähnt, die Vacuolen nicht für pathologisch hält, weil er sie auch in normalen gehärteten Präparaten gefunden, für unsere Annahme; denn wie dieser Forscher selbst sagt, bekam er bei Anwendung der von uns geübten Art und Weise der Härtung und Entwässerung Vacuolen nie zu Gesicht. „Modificirte man“, so führt er aus, „dieses (Härtungs-) Verfahren in der Art, dass die Präparate zuerst in 10%igen Alkohol, dann erst allmählich im Verlaufe von 5 Tagen in stärkeren und schliesslich in 96%igen gethan wurden, so liess sich eine Verschiedenheit der grossen Ganglienzellen in der beschriebenen Art (d. h. verschiedene Tinctionsfähigkeit d. V.) kaum mehr wahrnehmen“ und weiter: „Nur in den Präparaten, in denen alle Zellen ziemlich gleichmässig gefärbt waren, habe ich keine Vacuolen gesehen.“

Uebrigens kann man Kreyssig zugestehen, dass die von Rosenbach, Danillo, Popow***) im thierischen Rückenmark beschriebenen Vacuolen artificieller Natur waren, ohne damit die gleiche Concession auch für unsern Fall zu machen; denn das thierische

---

*) Spitzka: Die Lumbalanschwellung des Rückenmarks betreffend. Neurolog. Centralblatt. 1885. S. 482.

**) Kreyssig l. c.

***) l. c.

Rückenmark, besonders das von Kaninchen und Hunden, ist zarter, zerfliesslicher und vermag deswegen der Einwirkung härtender Substanzen weit weniger Widerstand zu leisten, als das menschliche. Dazu kommt noch, dass die von Kreyssig gesehenen Vacuolen, welche, wie er selbst zugiebt, denen Popow's gleichen, mit den unsrigen, wie oben erwähnt, nichts gemein haben.

Aus allen diesen Gründen können die von Kreyssig, Popow etc. beschriebenen Hohlräume Kunstprodukte sein, — und wir beabsichtigen durchaus nicht, das zu bestreiten — ohne dass es die unsrigen zu sein brauchen.

Für die Beurtheilung unserer Vacuolen ist ferner von hervorragender Wichtigkeit, dass sie nur im motorischen Trigeminus- im Facialis- und im Hypoglossuskern vorkommen, d. h. gerade auf diejenigen Stellen beschränkt sind, auf welche die bei Lebzeiten aufgetretenen Krankheitserscheinungen hinweisen, während alle andern der gleichen Härtungsmethode unterworfenen Theile des Pons, der Oblongata und das Halsmark ganz frei von Vacuolen waren. Gegenüber diesem vollständigen Fehlen von Vacuolen in allen diesen Theilen kommt deren massenhaftes Erscheinen in den motorischen Trigeminuskernen und ihr relativ häufiges Vorkommen in den Facialiskernen um so mehr in Betracht.

Auch wir glauben, indem wir mit den Ansichten Kahler und Pick's, Obersteiner's und Eisenlohr's übereinstimmen, dass eine reichliche Vacuolenbildung in den Zellen der Kerne, von denen intra vitam die Symptome ausgegangen sind, für den pathologischen, nicht artificiellen Charakter der Hohlräume spricht.

Allerdings könnte ja der Einwurf gemacht werden, dass von Seiten der Zunge sich Krampf- oder Lähmungserscheinungen nicht feststellen liessen, doch ist sicherlich bei den hydrophobischen Symptomen, bei den Schlingkrämpfen, auch dieses Organ mit betroffen gewesen, wenn sich das auch aus leicht erklärlichen Gründen (Kieferklemme) nicht feststellen liess. Die einzige vacuolenhaltige Zelle würde uns andeuten, dass der myelitische Process im Hypoglossuskern noch im Anfangsstadium begriffen war.

Dafür aber, dass die Vacuolen nicht Kunstprodukte sind, spricht wohl am meisten der Umstand, dass in unserem Fall Uebergänge von gesunden, zu kranken, vollständig vacuolisirten Zellen beobachtet werden können. An diesen Zellen kann man genau studiren, in welcher Weise die Hohlräume sich bildeten. Zuerst tritt im Protoplasma der Zelle eine nicht ganz scharf begrenzte

lichtere, den Farbstoff weniger gut aufnehmende Stelle mit gröberer Granulation auf (Fig. 3,1); die Stelle erscheint an anderen Zellen eines vorgeschritteneren Stadiums bei bestimmter Einstellung bereits ziemlich scharf contourirt, noch lichter und ungleich gekörnt (Fig. 3,2), bis endlich sich in wieder anderen Zellen ein vollständig ausgebildetes bläschenförmiges Gebilde den Blicken darbietet (Fig. 3,4).

Besonders instructiv ist die in Fig. 3,3 abgebildete Zelle, insofern sich in derselben je eine Vacuole aus dem zweiten und dritten Stadium vorfindet.

Auch das Verhalten der Zellen zu der benachbarten Grundsubstanz lässt sich mit der Annahme, dass die Härtung bei dem Entstehen der Vacuolen eine wesentliche Rolle gespielt habe, schwer vereinigen. Jeder, der die abgebildeten Zellen betrachtet, wird den Eindruck gewinnen, dass bei Entstehung der Hohlräume eine Kraft in der Zelle gewirkt hat, durch welche die Zellenmembran nach Aussen getrieben, aufgebläht wurde und dass dabei jeder einzelne Hohlraum die Membran in seiner Nachbarschaft vor sich hertrieb. Die grossen pericellulären, in dieser Grösse nur bei den vacuolisirten Zellen wahrnehmbaren Räume sprechen dafür, dass diese Zellen, ungeachtet ihrer noch jetzt erheblich vergrösserten Dimensionen, bei Lebzeiten noch grösser waren, die Grundsubstanz in ihrer ganzen Umgebung vor sich hergedrängt hatten und dann nach der Härtung geschrumpft sind.

Wie will man diese Vorgänge nun mit dem Härtungsprocess zusammenbringen? Man könnte ja annehmen, dass in dem Präparat beginnende Gährungsvorgänge wirksam geworden wären. Indessen fand die Section in kühler Jahreszeit (am 13. April) und bereits 6 Stunden nach dem Tode statt, das Präparat gelangte unmittelbar aus dem Cadaver in die Müller'sche Lösung, diese war reichlich mit Campher versetzt und wurde noch an dem gleichen Tage, sowie nachher häufig erneuert.

Endlich, wie wollte man es sich erklären, dass ein Fäulnissprocess nur gerade diese Gegend und nur gerade die motorischen Ganglienzellen betroffen hat?

Schliesslich ist noch zu berücksichtigen, dass aush sonst bei atrophischen Rückenmarksprocessen gerade in den erkrankten Partien Vacuolen gefunden worden sind, welche in gesunden, gleich behandelten und erhärteten Rückenmarken vermisst wurden. (Kahler u. Pick.)

Aus allen diesen Gründen halten wir die von uns abgebildeten und beschriebenen Hohlräume für pathologisch, nicht artificiell.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, auf welche Weise die Vacuolen entstanden sind, so können sie unstreitig nur durch Einwirkung des vom Tetanusbacillus producirten Giftes hervorgerufen sein. Dasselbe kann aber nicht auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen wirken, denn sonst würde man sich nicht erklären können, warum nur Centren der Medulla oblongata und nicht auch solche des Rückenmarks verändert sind. Wir müssen uns vielmehr vorstellen, dass das Gift seinen Weg entlang der Nervenbahnen nimmt, so dass also der motorische Kern des Trigeminus und der Facialiskern, welche Nerven der Wunde (Narbe) zunächst liegen, auch zuerst afficirt werden. Durch die Einwirkung des Giftes allein kann jedoch die Bildung der bläschenförmigen Gebilde nicht bewirkt werden, da man sich sonst wieder nicht erklären könnte, warum nicht auch im sensiblen Kern des Trigeminus, dessen periphere Enden doch auch in der Nähe der Wunde (Narbe) liegen, sichtbare Veränderungen vorhanden sind. Es müssen also noch andere Faktoren für das Entstehen der Vacuolen mit verantwortlich gemacht werden. Wenngleich die Hohlräume auch nicht durch Inanition, wie etwa bei den Versuchsthieren Rosenbach's zu Stande gekommen sein können, deshalb nicht, weil unsere Patientin nicht lange und intensiv genug gefastet hat, so kann man sich doch immerhin vorstellen, dass beginnende Inanition bei ihrem Auftreten eine gewisse Rolle gespielt hat. Denn während die Zellen infolge herabgesetzter Stoffzufuhr allgemein gegen die Einwirkung des Giftes weniger widerstandsfähig und gewappnet waren, hatten gerade die Kau- und Gesichtsmuskeln und damit die Ganglienzellen dieser Nervenkerne eine unaufhörliche und erschöpfende Arbeit zu leisten.

Die Facialisparalyse.

Für Alle, welche sich mit dem Studium des Kopftetanus befassten, war und blieb es stets ein Räthsel, auf welche Weise die Facialisparalyse, diese inmitten der Krampferscheinungen so paradoxe Erscheinung, zu Stande kommt. Einige glaubten, dass die Lähmung durch rheumatische Einflüsse, durch Zugluft, Erkältung etc. hervorgerufen wird. Rose*) dachte sich, dass von der Wunde aus eine Anschwellung des Facialis eintritt, die, wenn sie einen gewissen Grad erreicht, durch Druck in dem unnachgiebigen Canalis Fallopiae zur Lähmung führt.

---

*) Rose l. c.

Villar*) hat folgende Meinung geäussert: „pour plusieurs cas les accidents ayant éclaté à la suite de coups violents et de chutes sur la tête le temporal a pu être fissuré et cette paralysie appartiendrait à la classe des paralysies faciales tardives dans les fractures du rocher.“

Beide Hypothesen haben sich nicht bewahrheitet; nie konnten Veränderungen am Facialis makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesen werden, niemals ergab die Section einen Bruch des Felsenbeines. Ueberhaupt haben sämmtliche Fälle von Kopftetanus, bei denen eine sachverständige elektrische Untersuchung vorgenommen worden ist, die für eine periphere Lähmung charakteristische Entartungsreaction nicht erkennen lassen.

Auch heute, wo wir annehmen zu dürfen glauben, dass die Krämpfe im Trigeminusgebiete sowohl wie in dem des Facialis durch Einwirkung des Tetanusgiftes auf die Centren dieser Nerven zu Stande kommen, lässt sich ein absolut sicheres Urtheil über die Pathogenese der Lähmung noch nicht abgeben; wir können über ihre Entstehung nur Vermuthungen äussern. Wahrscheinlich wird die Paralyse wie der Krampf durch den direkten Einfluss des Tetanusgiftes auf den Nervenkern hervorgerufen. Als äusserlich sichtbares Zeichen dieser Einwirkung gilt uns die zur Vacuolenbildung führende Zelldegeneration; möglich, dass ausserdem noch andere, mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht erkennbare Läsionen vorhanden sind. Denn warum sehen wir in unserem Fall neben der rechtsseitigen Facialiscontractur eine linksseitige Lähmung? Man sollte doch annehmen, das Gift hätte eine im klinischen Sinne identische Wirkung auf den rechten wie auf den linken Kern ausüben müssen, besonders da die sichtbaren anatomischen Veränderungen auf beiden Seiten die gleichen sind. Zur Erklärung dieser eigenthümlichen Erscheinung könnte man annehmen, dass eine Lähmung thatsächlich auch auf der rechten Seite bestanden hat und dass sie nur durch die Contraktur verdeckt worden ist oder, wenn man sich allgemeiner ausdrücken will, dass Krampf und Lähmungserscheinungen nur äusserliche Zeichen verschiedener Stadien des gleichen, den Facialiskern betreffenden Processes sind. Für diese Annahme dürfte sprechen, dass man, wie oben erwähnt, in einigen Fällen Krampf und Lähmung auf derselben Seite zu Gesicht bekam.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Brunner**), da er bei Meer-

*) Albert l. c. pag. 43.
**) Brunner l. c.

schweinchen, die er mit Tetanusvirus inficirt, auf Seite der Impfung wohl intensive Contraktur, nie aber eine Parese der Hautmuskeln des Gesichts nachweisen konnte, annimmt, dass die Facialisparalyse bei Kopftetanus in vielen Fällen ein Produkt der Beobachtungstäuschung sei, dass sie nur durch den tonischen Muskelkrampf auf der entgegengesetzten Seite vorgetäuscht würde. In unserem Fall ist jedoch sicherlich eine Lähmung der mimischen Muskeln vorhanden gewesen, wie denn eine hinreichende Zahl analoger Fälle auch von anderen Autoren beobachtet wurde, deren Namen einen so groben Irrthum wohl ausschliesst.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig, meinem hochverdienten Lehrer, für die Ueberlassung des Materials, sowie für die überaus hilfreiche Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen tiefgefühlten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen, Tafel XIII.

Fig. 1. Hartnack Object. 2. Uebersichtsbild von dem motorischen Kern des Trigeminus.

Fig. 2. Hartnack. Objectiv 6. Vacuolenhaltige neben normalen Zellen; aus dem motorischen Kern des Trigeminus.

Figur 3, 1 2 3 4 5. Uebergangsstadien bis zur vollständigen Vacuolisirung der Ganglienzellen; aus dem motorischen Kern des Trigeminus. Hartnack Object. 8.

Die Zeichnungen sind mit der Hartnack'schen Camera lucida vom Universitätszeichnenlehrer Herrn Schenck, Halle a/S. angefertigt.

XXVIII.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. *)

Von

Dr. Ed. Krauss in Wiesbaden.

(Hierzu Taf. VIII. und IX.)

Beobachtung 9.

Franz Kuhn, 47 Jahre, Ofensetzer. Aufgenommen am 22. Juli 1879. † am 23. Mai 1880.

Anamnese: Keine nervöse Disposition. Hat viele Krankheiten als Kind durchgemacht (Scharlach, Masern, Blattern, Wechselfieber). In seinem 16ten Lebensjahr erkrankte er an Cholera, von der er in seinem 34. Lebensjahr wiederum ergriffen wurde. Im 18. Lebensjahr Hämoptoë. Seine jetzige Erkrankung begann im Jahre 1868, in seinem 36. Lebensjahre, mit heftigen, reissenden Schmerzen, besonders in den Waden, so dass er auf der Strasse vor Schmerzen zusammenknickte. Die Schmerzen strahlten von der Ferse und Wade bis gegen die Kniee und Oberschenkel aus und hatten häufig einen blitzähnlichen Charakter; sie währten stundenlang an während des Tages und der Nacht und zeigten nur kurze Remissionen. Dabei kam es oft zu Reflexzuckungen. Selten Schmerzen in den Armen. Kein Gürtelgefühl, keine Diplopie. Stets sicheres Bodengefühl, niemals Unsicherheit im Dunkeln, niemals Blasenstörung. Stuhl schon seit langer Zeit unregelmässig, bald Obstipation, bald Diarrhoe. Seit $1^1/_2$ Jahren Schwere uud Unsicherheit in den Beinen, beschwerlicher Gang, bisweilen Schwindel auf der Strasse. Seit einigen Wochen Würgen in der Magengegend, Neigung zum Erbrechen, ohne dass jedoch solches erfolgt. Nie Sensibilitätsstörungen subjectiver oder objectiver Natur. Lues wird geleugnet. Viele Erkältungen als Ofensetzer, da er bei offenen Thüren und Fenstern arbeitete. Seit $^3/_4$ Jahren hustet Patient viel.

Status praesens;

Sehr heruntergekommener, anämisch aussehender Mann.

Die unteren Extremitäten sind gering entwickelt. Gehvermögen bei

---

*) Schluss zu Heft 2 S. 387.

der grossen Hinfälligkeit sehr erschwert. Deutliches Schwanken bei Augenschluss. Gang breitspurig, unsicher, wie betrunken. Kein Hahnentritt. Einzelbewegungen nicht atactisch. Perception der passiven Bewegungen völlig normal. Berührungs-, Temperatur-, Muskelsinn intact. Deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung und eine im Ganzen mässige Analgesie der unteren Extremitäten, besonders unterhalb des Kniees; ein starker elektrischer Strom wird jedoch schmerzhaft empfunden. Fehlen beider Patellar- und Achillesreflexe. Mechanische Muskelerregbarkeit des Quadriceps erhalten. Plantarreflexe lebhaft. Cremasterreflexe erhalten. Electro musculaere Erregbarkeit normal.

Die oberen Extremitäten zeigen normale Motilität. Sensibilität nach jeder Richtung hin intact.

Wirbelsäule ohne Deformität, auf Druck nicht schmerzhaft. Abdominalreflex sehr deutlich. Erythema sacrale. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt eine besonders die linke Lunge betroffende Phthise, ausserdem beiderseits hochgradiges Emphysem. Die absolute Herzdämpfung fehlt demgemäss, dagegen zeigt sich in der Höhe des 1. bis 3. Rippeninterstitiums eine intensive Dämpfung und zugleich ein systolisches und diastolisches Geräusch am linken Sternalrand am deutlichsten.

Die Abdominalorgane normal. Febris hectica.

Im Bereich der Hirnnerven nichts abnormes. Blepharadenitis und Keratitis chron.

Im weiteren Verlauf der Krankheit nahmen die Athembeschwerden beträchtlich zu, die auscultatorischen und percutorischen Erscheinungen liessen ein Weiterschreiten des destructiven Lungenleidens erkennen. Cyanose, allgemeines Oedem, Erstickungsanfälle gesellten sich hinzu und am 23. Mai 1885 trat der Exitus letalis ein. Die Erscheinungen am Nervensystem waren unverändert geblieben.

An der Leiche wurde aus äusseren Gründen nur das Rückenmark herausgenommen, das nach der Härtung eine deutliche Degeneration der Hinterstränge erkennen liess.

Mikroskopischer Befund:

Im unteren Lendenmark (Fig. IX. 1) ist völlig erhalten der vordere Abschnitt der Hinterstränge und im hinteren Drittel der Fiss. long. post. ein Keil, dessen Basis an die Peripherie stösst. Der übrige Hinterstrang weist nur spärliche Nervenfasern auf, eine etwas reichlichere Zahl in den hinteren äusseren Theilen Pia mater nicht wesentlich verdickt. Zahlreiche Corp. amylacea sowohl um die Gefässe wie im übrigen Gewebe zerstreut, einzelne von beträchtlicher Grösse. Nervenfasern im Degenerationsgebiet zum Theil normal, zum Theil verdünnt und atrophisch, andere verdickt mit gequollener Myelinscheide. Maschiges, mit ziemlich zahlreichen runden Kernen versehenes Gliagewebe. Grosse und kleine Gefässe sind verdickt, doch ist die eigentliche Wandung nur unwesentlich verdickt und mit runden Kernen versehen, dagegen zeigt das subadventitielle Gewebe eine beträchtliche Verbrei-

terung, indem zwischen den Fibrillen zahlreiche runde Kerne liegen. Die in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern stark degenerirt, nur vereinzelte dünne Fasern sind vorhanden. Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark mässig degenerirt. Die Ganglienzellen beider Vorderhörner zwar wohlgestaltet, aber stark pigmentirt, so dass bisweilen auch der Kern verdeckt erscheint.

Im unteren Brustmark (Fig. IX. 2) ist erhalten der vordere Theil des Hinterstrangs als schmaler Saum mit Ausnahme des leicht degenerirten medianen Abschnitts; schwach degenerirt ist ein breiter Keil, der mit der Basis an die Rückenmarksperipherie stösst, dessen Spitze zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Hinterstrangs an der Fiss. long. post. liegt; in diesem Keil liegt ein ovales Feld an der hinteren Peripherie, das stärker degenerirt ist. Der übrige Theil des Hinterstrangs ist mit Ausnahme eines mässig degenerirten Saumes entlang der Hinterhörner völlig degenerirt und zwar in Form zweier schmaler nach hinten divergirender Säume im innern Theil der Keilstränge, welche bis zur Rückenmarksperipherie reichen. Die Cl. S. treten durch ihre Blässe hervor. Aehnliches Verhalten im mittleren Brustmark. Im oberen Brustmark (Fig. IX. 3) sonst gleiches Verhalten, nur erscheint der mediane Keil stärker degenerirt. Die hinteren äusseren Felder sind beiderseits annähernd intact.

Die fernere Untersuchung ergiebt eine starke Faserabnahme in den Cl. S. im Bereich des ganzen Brustmarkes. Die degenerirte Cl. S. stösst im untersten Brustmark abgesehen von einzelnen horizontalen zur hinteren Commissur ziehenden Fäserchen direct an den Hinterstrang. Gegen den Centralkanal ist eine breite Brücke normaler Nervensubstanz erhalten; im mittleren und oberen Brustmark findet sich auch gegen den Hinterstrang ein intacter Saum vor. Cl. Ganglienzellen normal. Die in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern an Zahl verringert und verdünnt; desgleichen die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt ins Rückenmark deutlich degenerirt. Maschiges Gliagewebe, dessen netzförmige Züge deutlich verbreitert erscheinen und mit runden Kernen durchsetzt sind. Diese Verbreiterung des Gliagewebes auch in den als intact bezeichneten Abschnitten öfter nachweisbar. Eine scharfe Begrenzung zwischen degenerirten und erhaltenen Abschnitten nicht vorhanden. Mässige Menge Corp. amylacea in den rundlichen Lücken der Glia und um die Gefässe. Gefässe leicht verdickt, hauptsächlich entsprechend der Fiss. long. post. Die Verdickung besteht in einer Zunahme der Dicke der Wandung nach aussen vom Endothel. Die Ganglienzellen beider Vorderhörner wohlgestaltet, aber stark pigmentirt. Pia mater leicht verdickt.

In der Cervicalschwellung (Fig. IX. 4) ist ein medianer Keil mittelstark degenerirt; seine Spitze liegt an der hinteren Commissur, seine Basis an der hinteren Peripherie. Der degenerirte Abschnitt geht nach aussen allmählich in normales Gewebe über. Im oberen Halsmark (Fig. IX. 5) analoge Topographie.

Die ferneren Verhältnisse entsprechen denen des Brustmarks. Die Gefässe besonders in der hinteren Medianspalte mässig verdickt. Die Verdickung

besteht weniger in einer Zunahme der fibrillaeren Scheiden aussen vom Endothel als in einer zelligen Infiltration der subadventitiellen Scheiden; einzelne kleinere Gefässe besitzen eine homogene glasige Wandung. Hintere Wurzeln und Einstrahlungsbündel normal. Ganglienzellen stark pigmentirt. Pia mater nicht verdickt.

Der Decussatio pyramidum entsprechend Degeneration der Funiculi graciles in Form eines nach der Peripherie sich verbreiternden Saumes.

Zu beachten ist, dass auch hier wiederum ein Aortenfehler vorzuliegen scheint, wenn auch bei der fehlenden Obduction des Herzens es sich nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln kann. Die Topographie der Hinterstrangdegeneration ist, besonders im Brustmark, keineswegs eine scharf begrenzte, auch in den anscheinend intacten Abschnitten findet sich eine Verbreiterung der Glia. Die Gefässverdickung ist eine mässige. Die Aetiologie dieses Falles ist unklar. Lues wird geleugnet. Neben Strapazen und Erkältungen in Folge seines Berufes als Ofensetzer wäre an die Möglichkeit zu denken, ob nicht die Cholera zur Entwicklung der Tabes in ursächlichem Verhältniss steht.

Beobachtung 10.

Johanna Kopschiena, 56 Jahre, Kinderfrau. Aufgenommen am 13. Oktober 1879 auf die medicinische Klinik, † am 18. März 1881.

Anamnese: Patientin hat als Kind Varicellen durchgemacht, als 21jähriges Mädchen litt sie mehrere Monate lang an Febris intermittens. Im 17. Lebensjahre Menses, die stets regelmässig waren, seit 7 Jahren cessirt haben. Im 29. Lebensjahr verheirathete sie sich. Kinderlose Ehe. Kein Abortus. Der Mann der Patientin stets gesund. Patientin, die abgesehen von Hämorrhoiden stets gesund war, erkrankte im Jahre 1865 mit zeitweise auftretenden bohrenden Schmerzen an der Aussenseite des Rückens, bei Druck gegen einen festen Gegenstand sich mildernd. Ausserdem traten nach einem Jahre lancinirende Schmerzen im linken Oberschenkel auf, die nach der Hüfte zu ausstrahlten, zugleich Formicationen und Gefühl von Pelzigsein in der Fusssohle. Patientin gibt an, dass sie ein Gefühl gehabt hätte, als sei sie mit einem eisernen Reifen fest umgürtet. Die Formicationen, das Gefühl von Pelzigsein und die lancinirenden Schmerzen griffen bald auf das rechte Bein über. Im Jahre 1877 mehrmaliges Ameisenkriebeln im Gesicht, an der Backe beginnend und um die Augen bis zum behaarten Kopf ziehend. Allmähliches Nachlassen der Schmerzen, während Formicationen und pelziges Gefühl bestehen blieb. Beträchtliche Schwäche der Beine, so dass sie sich eines Stockes bedienen musste. Schleudernder Gang. Einmal unwillkürliches Abgehen von Stuhl und Urin. Sommer 1879 bemerkte Patientin Sehstörungen, so dass die Zeitungsschrift ihr undeutlich wurde. Die Gangstörungen haben bis heute noch zugenommen, und ist Patientin jetzt bettlägerig.

Status praesens. Ziemlich abgemagerte Frau. Sie nimmt bald die

Rückenlage, bald die Seitenlage ein, kann jedoch nicht allein sich aus einer in die andere Lage drehen. Die unteren Extremitäten im Kniegelenk meist leicht flectirt. Ausstrecken derselben unmöglich, desgleichen Gehen.

Kopf: Augenbewegungen intact. Pupillen fast stecknadelkopfgross, verengen sich oft erst nach längerer Beschattung bei intensivem Lichteinfall etwas. Sensibilität des Gesichtes nach jeder Richtung hin durchaus intact, desgleichen Motilität. Die Untersuchung der Augen ergibt. dass das Gesichtsfeld für weiss auf beiden Seiten etwas eingeschränkt ist, desgleichen für roth, namentlich in der rechten temporalen Hälfte. Pupillen weiss entfärbt, am linken Auge eine atrophische Excavation.

Obere Extremitäten: Stark abgemagerte, schlaffe Muskulatur. Mässige Contracturen im Ellbogen- und Schultergelenk beiderseits. Passive Bewegungen sind schmerzhaft und finden einen gewissen Widerstand. Activ können die Arme nur wenig erhoben werden, die Bewegung in denselben erfolgt langsam und kraftlos, Muskelsinn intact, desgleichen Sensibilität, doch werden Längs- und Querstriche bis zu 3 Cm. nicht unterschieden. Druck- und Temperatursinn ungestört. Gelenksinn abgeschwächt, desgleichen Schmerzempfindung.

Untere Extremitäten stark abgemagert. Kraftlose Bewegungen anfangs langsam, dann schnellend erfolgend. Beide Beine werden nur wenig von der Unterlage erhoben und zeigen alsdann deutlich statische Ataxie. Im linken Fussgelenk ist passive Dorsalflexion unmöglich wegen Contractur. Die Sehnen am Fussrücken gleichwie die Achillessehne stark gespannt. Sensibilität beträchtlich herabgesetzt, besonders links. Eine Hautfalte kann ohne irgend welche Schmerzen durchstochen werden. Temperatursinn für intensive Grade erhalten, doch ist die Leitung verlangsamt. Druck- und Muskelsinn ungestört. Beide Patellar und Achillesreflexe fehlen, desgleichen beide Plantarreflexe.

Rumpf: An Brust- und Bauchorganen keinerlei pathologische Veränderungen. Urin 1010, hellgelb, sauer, zucker- und eiweissfrei. Stuhl retardirt, erfolgt nur auf Abführmittel. Fehlen der Bauchreflexe.

Aus dem weiteren Verlauf ist der Eintritt von Incontinentia urinae et alvi, die Zunahme der Schwäche, Erscheinungen eines Blasenkatarrhs hervorzuheben. Der Exitus letalis trat am 18. März 1881 ein.

Sectionsprotocoll:

Kleine, stark abgemagerte Leiche, in der Gegend des Kreuzbeins oberflächlicher Decubitus. Oberhalb des Anus eine höckrige, halbwalnussgrosse stark prominirende Geschwulst, die an mehreren Stellen ulcerirt ist. Dura mater spinalis, besonders im Hals- und Brusttheil, sehr fest verwachsen mit der Arachnoidea und Pia mater spinalis. Das Rückenmark sehr platt und ziemlich schmal; an der Hinterfläche lässt sich deutlich ein blassgraues Band erkennen, welches im Hals- und oberen Brusttheil auf die Goll'schen Stränge beschränkt, nach unten breiter und verwaschener wird. Auf Querschnitten zeigt sich von der Pyramidenkreuzung nach abwärts eine deutliche Degene-

ration des Hinterstrangs. Der ganze Rückenmarksquerschnitt verschmälert. Graue Substanz unverändert.

Schädeldach etwas dick und schwer. Dura unverändert. Gehirn klein, blass. Alle Ventrikel mässig erweitert, mit vermehrter Flüssigkeit gefüllt. Ependym des 4. Ventrikels verdickt und uneben. Substanz durchweg sehr fest, sonst ohne Veränderung.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulmonum. Peribronchitis caseosa et ulcerosa, Pneumonia lobularis caseosa. Cystitis, Pyelitis et Cicatrices renum ex pyelonephritide. Degeneratio grisea funicul. post. med. spin. Hydrocephalus levis int. Ependymitis ventric. quarti. Atrophia cerebri.

Mikroskopischer Befund.

Erhalten ist im mittleren Lendenmark (Fig. X. 1) das vordere Drittel der Hinterstränge. ein innerster am Sept. post. angrenzender Saum schwach degenerirt. Die hinteren $^2/_3$ des Hinterstrangs fast völlig degenerirt mit Ausnahme eines schmalsten Ovals zwischen mittlerem und hinteren Drittel an der Fiss. post. Aehnliche Topographie im oberen Lendenmark. Die Degeneration am Sept. post. ist etwas ausgedehnter. Im hinteren Drittel geringere Degeneration wie im mittleren Drittel. Die Gegend der Cl. S. tritt durch ihre Faserarmuth als blasse rundliche Gruppe beiderseits deutlich hervor. Die Einstrahlungsbündel zum grössten Theil geschwunden, zum kleineren Theil als dünne schmale Fasern erhalten. Randzone mässig stark degenerirt; das übrige Hinterhorn nicht sicher erkrankt. Allmählicher Uebergang in die erhaltenen Felder des Hinterstrangs. Im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs eine grosse Menge Corp. amylacea. Die Nervenfasern sind im degenerirten Theil nur vereinzelt vorhanden, theils normal, theils fadenförmig verdünnt oder auch verbreitert; auf dem Querschnitt lässt sich Axencylinder und Markscheide deutlich differenziren, nur an einzelnen Stellen sind Reste eines (nicht hypertrophischen) Axencylinders erkennbar. Bisweilen ist die Markscheide körnig zerfallen oder auch spindelförmig angeschwollen. In dem faserigen Gliagewebe eine mässige Zahl runder und ovaler Kerne. Die grösseren, weniger die kleineren Gefässe, besonders im hintern Abschnitt der Fiss. long post. entsprechend deutlich (mässig) verdickt, aber auch in den relativ erhaltenen Abschnitten des Hinterstrangs, im Hinterhorn und der Pia mater. Die Verdickung besteht in einer Zunahme der fibrillaeren Scheiden nach aussen von dem intacten Endothelbelag; bisweilen bemerkt man an einer circumscripten Stelle der Muscularis eine helle, structurlose Verfärbung (hyaline Degeneration). Adventitia ziemlich reichlich zellig infiltrirt, zum Theil perivasculaere Infiltration. Eine durch die Gefässverdickung bewirkte Ablenkung der Nervenfasern auch an Längsschnitten nicht zu constatiren. Hintere Wurzeln hochgradig degenerirt, nur spärliche Nervenfasern erkennbar, welche zum Theil blass und verdünnt sind. Fasriges Gewebe mit runden und spindelförmigen Kernen. Pia mater deutlich verdickt, zellig infiltrirt und durch Gefässe mit dem Hinterstrang in Verbindung.

Im Brustmark und zwar im untersten Abschnitt (Fig. X. 2) sind zwei

seitliche Felder annähernd erhalten; ferner die hinteren äusseren Felder, die mit ihrem Aussenrand an die Subst. gelatinosa und an die hinteren Wurzeln stossen, während sie hinten nicht ganz die Peripherie erreichen. In dem übrigen völlig degenerirten Hinterstrang heben sich einzelne Züge als schwächer degenerirt ab (vgl. Abbildung). Im mittleren Brustmark ist ein vorderer seitlicher Saum annähernd erhalten, schwach degenerirt sind die hinteren äusseren Felder an Hinterhorn und hinteren Wurzeln anliegend. Mässig degenerirt ist ein Keil, dessen Spitze an der Commiss. post., desen Basis an der Peripherie liegt. Ein medianer, der Fiss. long. post. entlang ziehender Saum und der hintere Abschnitt dieses Keils vollständig degenerirt; weiterhin ist der innere Theil der Keilstränge vollständig degenerirt. Im oberen Brustmark gleiche Topographie. Die feineren Verhältnisse entsprechen im Allgemeinen denen des Lendenmarkes. Einstrahlungsbündel und Randzone degenerirt. Die Clarke'schen Säulen sind im untersten Brustmark sehr ausgedehnt degenerirt und nur von spärlichen Fasern erfüllt, nach vorne zu werden sie durch einen mässig breiten Saum vorzugsweise senkrechter Fasern vom Centralkanal getrennt, nach innen grenzen sie an den Hinterstrang; im mittleren und oberen Brustmark ist die degenerirte Gruppe durch einen breiten Saum vom Hinterstrang getrennt, beide Seiten sind in diesem Abschnitt ungleich stark degenerirt. Die Ganglienzellen der Cl. S. wohl erhalten, leicht pigmentirt. Die Degeneration des Hinterhorns ist im Allgemeinen im oberen Brustmark geringer wie im unteren. Die Nervenfasern des Hinterstrangs zum Theil normal, zum Theil in allen Abstufungen verdünnt; einzelne schwellen (auf dem Längsschnitt betrachtet) an manchen Stellen spindelförmig oder rosenkranzförmig an, andere zeigen eine körnig zerfallene blasse Myelinscheide. Auf dem Querschnitt lässt sich Axencylinder und Markscheide meist deutlich differenziren, bisweilen färbt sich die Markscheide nicht. Vielfach finden sich durch Haemotoxylin intensiv dunkel gefärbte Myelinkugeln, deren Zusammenhang mit Nervenfasern evident ist. Die Gefässverdickung ist etwas stärker wie im Lendenmark und besteht in einer Zunahme der fibrillären Scheiden nach aussen vom Endothel, bisweilen homogene Beschaffenheit der direct auf das Endothel folgenden Schichte. Mässige zellige Infiltration der subadventitiellen Scheide mit runden oder ovalen Kernen. Die Verdickung betrifft sowohl die grösseren wie die kleineren Gefässe und Capillaren. Die Localisation der verdickten Gefässe ist wie im Lendenmark. Eine Ablenkung der Nervenfasern durch die Gefässverdickung nicht zu constatiren. Fasriges, schwach wellenförmiges Gliagewebe mit spärlichen Kernen. Pia mater mässig verdickt und zellig infiltrirt. Hintere Wurzeln wie im Lendenmark hochgradig degenerirt. Der übrige Querschnitt normal. Ganglienzellen der Vorderhörner zum Theil ziemlich stark pigmentirt und plump.

Im Halsmark und zwar im unteren und mittleren Theil (Fig. X. 3) sind die vorderen seitlichen Felder erhalten als schmale am inneren Hinterhornrand gelegene Säume, die gegen das Septum post. zu leicht degenerirt erscheinen, ausserdem ist ein schmaler, an der Substant. gelatinosa Rolandi gelegener Saum beiderseits erhalten; er steht in Verbindung mit den

nur schwach degenerirten hinteren äusseren Feldern. Mittelstarkdegenerirtsind die vorderen zwei Drittel des Goll'schen Stranges, während das hintere Drittel desselben gleichwie die inneren Abschnitte des Keilstrangs vollständig degenerirt sind. Im oberen Halsmark ähnliches Verhalten, nur erstreckt sich der erhaltene seitliche Saum dem ganzen Hinterhornrand entlang bis zu den hinteren äusseren Feldern. Vom Goll'schen Strang ist das hinterste Drittel (total) degenerirt. Die hinteren Wurzelfasern an Zahl vermindert, sind verdünnt und schmal, nur ein Theil erhalten und von normaler Beschaffenheit.

Keine deutliche Degeneration der hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt ins Rückenmark. Mässige Verdickung der Gefässe wie im Lendenmark. Unter dem Endothel sieht man rundliche und eckige Zellen, zuweilen auch in der Media. Keine Ablenkung der Nervenfasern durch die Gefässverdickung. Im unteren Halsmark Randzone mässig degenerirt. Die noch angedeuteten Cl. S. und die Einstrahlungsbündel leicht degenerirt. Im mittleren Halsmark ähnlicher Befund. Im oberen Halsmark annähernd normale Verhältnisse des Hinterhorns. Pia mater normal. Medulla oblongata unverändert. In beiden Ischiadici zeigt sich eine nicht ganz der Hälfte derselben entsprechende Degeneration der Nervenfasern. Statt normaler Sonnenbildchen mit deutlichem Axencylinder und Markscheide finden sich daselbst in den Nervenbündeln kleine mit Carmin sich nur undeutlich abhebende Ringelchen, an denen nur hie und da bei genauer Einstellung der Micrometerschraube ein Axencylinder erkannt werden kann, während bei anderen nur eine durch Carmin diffus roth gefärbte Masse zu Tage tritt. Zwischen diesen undeutlich tingirten Ringen liegen runde oder längsovale Kerne in mässiger Zahl. Den Uebergang zu normalen Nervenbündeln bilden solche mit zum Theil erhaltenen, zum Theil degenerirten Fasern. Die Vertheilung der normalen und degenerirten Nervenbündel ist auf dem Querschnitt eine nicht ganz regelmässige.

Das hier vorliegende klinische Bild entspricht insofern einem späteren Stadium, als sich hier Muskelspannungen und Contracturen vorfinden, deren anatomisches Substrat allerdings nicht sicher zu eruiren ist, da Seitenstränge und vordere Wurzeln keine Abnormität zeigten. In pathologisch-anatomischer Hinsicht zeigt die Vertheilung der Degenerationsbezirke Aehnlichkeit mit dem vorigen Falle, so im Lendenmark das Erhaltenbleiben der vorderen Felder und eines schmalen Saumes am hinteren Ende der Fiss. long. post. Immerhin zeigen sich bei genauerer Untersuchung Abweichungen, so in der Lage der seitlichen Degenerationsstreifen im unteren Brustmark; ferner ist hier der mittlere Keil des Brustmarks stärker degenerirt. Im oberen Brust- und Halsmark ist der hintere Abschnitt der inneren Hinterstränge stärker degenerirt wie der vordere. Ausser den Goll'schen Strängen ist im Halsmark der mittlere Abschnitt des Keilstrangs, wie in früheren Fällen, total degenerirt. Die Gefässverdickung ist eine mässige.

Interessant ist, dass der Ischiadicus beiderseits in einem grossen Theil seiner Nervenbündel (fast die Hälfte betreffend) sich degenerirt zeigt, so dass dieser Befund sich dem Fall 5 anreiht.

Beobachtung 11.

Carl Lamke, 59 Jahre, Kutscher, aufgenommen den 22. September 1879. † den 20. December 1881.

Anamnese: Keine neuropathische Disposition. Abgesehen von einer Erkrankung an Scharlach in seiner Kindheit bis zum Jahre 1874 stets gesund. Damals begann angeblich in Folge starker Erkältungen — stundenlangem Arbeiten auf steinernem Fussboden mit nassen Füssen — heftiges plötzlich auftretendes Stechen bald in der rechten bald in der linken Seite. Diesen messerstichähnlichen, durchschiessenden Schmerzen ging eine unangenehme kriebelnde Empfindung in der Seite voraus. Ein Jahr später trat Kriebeln und taubes Gefühl in den unteren Extremitäten bei intactem Gehvermögen auf. Vor etwa 3 Jahren (1876) nach Verlust des Fussschweisses reissende und stechende Schmerzen in den Waden, seit 2 Jahren Doppelsehen, grosse Müdigkeit der Beine, Schwanken und Unsicherheit im Finstern, Frost und Hitzegefühl am Rumpf und den Beinen. „als wenn kaltes Wasser in denselben riesele.“ Keine Störungen bei der Urin- und Stuhlentleerung. Lues wird geleugnet.

Status praesens.

Mittelgrosser gut genährter Mann von kräftigem Knochenbau und derber Muskulatur.

Kopf: Schädel symmetrisch gebaut. Dichter Haarwuchs. Blasse Gesichtsfarbe. Intelligenz ungestört. Augenbewegungen nach allen Richtungen prompt erfolgend, Pupillen beiderseits gleichweit, reagiren gut auf Licht und Accomodation. Farbensinn ungestört. Die Untersuchung des Sehvermögens ergibt eine durch Brille zu corrigirende Hypermetropie. Es besteht beiderseitige Insufficienz der Mm. recti interni. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt eine sehr weisse Papille (Anaemia oder Atrophia papillae). Gehör intact, desgleichen Geruch und Geschmack. Motilität im Bereich der Gesichtsmuskulatur ungestört. Sensibilität insofern verändert, dass Patient Nadelspitze und Kopf verwechselt, die Schmerzempfindlichkeit bedeutend herabgesetzt ist, erst tiefe Stiche schmerzhaft empfunden werden. Empfindungsleitung entschieden verlangsamt. Sprache näselnd in Folge eines chronischen Schnupfens.

Obere Extremitäten; Motilität völlig ungestört. Normales electrisches Verhalten. Sensibilität gestört. Spitze und Kopf der Nadel werden verwechselt, erst bei tiefen Stichen tritt Schmerzempfindung ein, während oberflächliche nur als Berührung empfunden werden. Verlangsamte Empfindungsleitung. Electrocutane Sensibilität wohl erhalten. Raumsinn gestört.

Zwei Cirkelspitzen werden an der Beugeseite des Vorderarms erst in 8 Ctm. Entfernung getrennt unterschieden. Die Bewegung der Finger ist atactisch. Patient vermag nicht eine 8 in die Luft zu schreiben, noch vermag er mit der Spitze des einen Fingers den andern zu treffen. Temperatursinn intact.

Untere Extremitäten. Muskulatur schlaff, ziemlich atrophisch. Normales electrisches Verhalten. Im Unterschenkel Kältegefühl und Gefühl von Pelzigsein, in den Zehen Ameisenkriechen. zuckende Schmerzen in Unter- und Oberschenkel. Die activen Bewegungen in den verschiedenen Gelenken gut möglich, bei passiver Bewegung leicht zu überwindende Spannung im Knie- und Fussgelenk. Beim Erheben und Aufrechthalten der Beine deutliche Ataxie. Sensibilität bedeutend herabgesetzt, oberflächliche Nadelstiche werden nur an der Aussenfläche des linken Femur deutlich empfunden. Durchstechen einer Hautfalte empfindet Patient zuerst als Berührung und erst bei völligem Durchstechen als Schmerz. Am Unterschenkel exquisite Analgesie. Empfindungsleitung verlangsamt. Temperatursinn vermindert, indem geringe Differenzen wie Blasen und Hauchen nicht empfunden werden. Drucksinn erhalten, Gelenksinn aufgehoben. Patient vermag nicht zu sagen, ob die grosse Zehe nach oben oder unten schaut. Electrocutane Sensibilität erhalten. Beide Patellar- und Achillesreflexe fehlen, desgleichen der rechte Cremasterreflex. Bauchreflexe vorhanden. Der Gang ist weder schleudernd noch breitspurig; kein Auftreten mit den Haken. Romberg'sches Symptom vorhanden, desgleichen Schwanken beim Herumdrehen.

Rumpf. Neben Lungenemphysem Zeichen eines doppelseitigen Lungenspitzenkatarrhs. Die Untersuchung des Herzens ergibt eine Vergrösserung desselben nach links und ein diastolisches Geräusch der Aorta entsprechend. Die tastbaren Arterien erscheinen verdickt und geschlängelt. Sensibilität wie die der Arme. Urin ohne Eiweiss. Beim Sitzen klagt Patient oft über Gürtelgefühl. Die vier unteren Brustwirbel uind der erste Lendenwirbel auf Druck schmerzhaft.

Bei einem am 30. Mai 1881 aufgenommenen Status war das eben beschriebene Bild nur wenig verändert. Wir entnehmen daraus folgendes: Patient sieht abgemagert aus und leidend. Während bei den ersten Schritten keine deutliche Ataxie wahrnehmbar ist, tritt diese nach einigen Schritten auf. Gang mit ziemlich gespreizten Beinen, schleudernd. Kehrt machen bei offenen Augen schwer, bei geschlossenen Augen gar nicht möglich. Romberg'sches Symptom sehr deutlich. Auf dem Strich gehen vermag Patient nicht, auf den Stuhl zu steigen ist er nur unsicher im Stande, selbst wenn er sich mit den Händen stützt. Beide Pupillen klein, reagiren auf Licht gar nicht, wenig auf Accomodation. Die Sehnenreflexe fehlen. Sensibilität wie oben. In den letzten Monaten nehmen die Brustbeschwerden stetig zu. Am 20. December 1881 erlag Patient seinem Leiden.

Sectionsprotocoll:

Mittelgrosse, wohlgebaute Leiche. Untere Extremitäten etwas ödematös. Haut sehr blass.

Rückenmark: Die Häute des Rückenmarks unverändert. Beim Anlegen von Durchschnitten zeigen sich in der Halsanschwellung die Goll'schen Stränge sowie die Mitte der äusseren Stränge grau verfärbt. Im oberen Theil des Brustmarks fällt ein schmaler, intensiv grauer, jeden Hinterstrang von vorne nach hinten etwa halbirender Streifen auf. Weiter nach abwärts rücken die geschilderten grauen Längsstreifen etwas auseinander. Beim Uebergang ins Lendenmark lassen sich diese Streifen auch noch verfolgen, auch der vordere Theil der Hinterstränge erscheint grau verfärbt mit Ausnahme eines schmalen, unmittelbar an die Hinterhörner und die vordere Commissur grenzenden Abschnittes.

Gehirn: Schädeldach ziemlich dick und schwer. Diploe gelblichroth. An den Gehirnarterien, abgesehen von einer Verdickung der linken Carotis, nichts besonderes. Pia mater der Convexität leicht getrübt. Die Seitenventrikel etwas dilatirt und mit vermehrter Flüssigkeit gefüllt. Ependym rauh. Im Uebrigen Gehirn, Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata normal.

Anatomische Diagnose: Degeneratio grisea funiculorum post. med. spin. Endocarditis chron. Insuff. valvul. semilun. Aortae. Hypertrophia et dilatatio ventric. sin. Endarteriitis chron. deform. Calcificatio Aortae. Phthisis pulm. inveterata duplex. Peribronchitis chron. Induratio nigra in apicib. pulmon. Bronchopneumonia recens lob. inf. Ulcera tubercul. intestin. Induratio cyanot. lien. et renum.

Mikroskopischer Befund.

Erhalten zeigt sich in der Lendenanschwellung (Fig. XI. 1) der vorderste Abschnitt der Hinterstränge in Form eines schmalen Saumes, der sich dem Innenrand der Hinterhörner entlang bis zum mittleren Drittel nach hinten erstreckt; mässig degenerirt ist im hinteren Drittel an der Fiss. longit. post. ein Längsoval, welches als schmaler Saum eine Strecke weit der Peripherie entlang zieht, stark degenerirt der übrige Theil des Hinterstrangs; der Uebergang der degenerirten Abschnitte in die normalen ist ein allmählicher. Die feinere histologische Untersuchung ergibt im Hinterhorn ziemlich starke Degeneration der Randzone. Einstrahlungsbündel mässig degenerirt. Die Gegend der Cl. Säule hebt sich durch Faserarmuth deutlich ab.

Die erhaltenen Nervenfasern in den degenerirten Abschnitten des Hinterstrangs zum grossen Theil normal, zum Theil fadenförmig verdünnt; bisweilen blass, undeutlich in der Contour oder aber durch grössere oder kleinere mit Haemotoxylin sich intensiv färbende Körperchen unterbrochen (Myelintropfen). Diese Nervenfasern sind in einem fibrillären, mit einer spärlichen Zahl ovaler und runder Kerne versehenen Gliagewebe eingebettet, in dem sich zahlreiche zum Theil von verdickten Gefässen erfüllte Lücken vorfinden. Die Gefässverdickung tritt sowohl an Capillaren wie grösseren Gefässen auf; sie beruht in einer Verdickung der nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden; auf das Endothel folgt eine ziemlich homogene Schichte, sodann fibrilläre Scheiden. Das subadventitielle Gewebe zeigt keine nennenswerthe

Ansammlung von weissen Blutkörperchen; auch im normalen Abschnitt des Hinterstrangs und im Hinterhorn, ja auch in den Seitensträngen, Vordersträngen etc. zeigt sich eine, wenn auch bedeutend geringere Verdickung. Hie und da zeigt sich das Gefässlumen verengt, oft vielfach gewunden. Die Nervenfasern sind oft durch diese Zunahme der Gefässe zur Seite gedrängt.

Pia mater etwas dicker wie normal, mit dilatirten Gefässen versehen, das Gewebe mit einer grossen Zahl runder Zellen erfüllt.

Die hinteren Wurzeln stark verschmälert, nur von einzelnen Nervenfasern durchzogen, die in einem mit längsovalen Kernen versehenen, wellenförmigen Gewebe liegen, das von dilatirten Gefässen durchzogen wird. Die erhaltenen Nervenfasern sind zum Theil normal, zum Theil verschmälert oder blass, nur angedeutet, manche endlich körnig entartet.

Im unteren Brustmark (Fig. XI. 2) sind die vorderen und vorderen seitlichen Theile als schmale Säume erhalten, mässig degenerirt ist das dreieckige hintere äussere Feld, seine äussere Seite liegt dem Hinterhorn an; es steht nach innen durch einen Saum in Verbindung mit dem gleichfalls mässig degenerirten median gelegenen Keil in der hinteren Hälfte des Hinterstrangs. Der übrige Hinterstrang stark degenerirt.

Aehnliche Verhältnisse im mittleren und oberen Brustmark. Der mediane Keil erreicht hierselbst mit seiner Spitze die hintere Commissur. Der an der Fiss. long. post. angrenzende Theil und der hintere Abschnitt des Keils hochgradig degenerirt.

Völlig degenerirt sind die inneren Keilstränge in Form zweier Säume, die von der Commiss. post. nach hinten und aussen bis zum hinteren Feld sich erstrecken. Annähernd normal sind die vorderen seitlichen und hinteren äusseren Felder.

Der Uebergang der intacten in die degenerirten Partien ist ein allmählicher und finden sich auch in diesen noch eine gewisse Zahl Nervenfasern.

Die feineren Verhältnisse im Hinterstrang entsprechen denjenigen des Lendenmarks; bezüglich des Hinterhorns ist zu bemerken, dass die spongiöse Zone und die übrige gelatinöse Substanz nicht sicher degenerirt, die Randzone und die Clarke'schen Säulen und Einstrahlungsbündel deutlich, Cl. Colonnen nicht nachweisbar degenerirt erscheinen. Von der Clarke'schen Säule bleibt nach innen gegen den Hinterstrang ein ziemlich breiter Saum relativ intact. Die Degeneration der Nervenfasern entspricht dem oben Gesagten. Die Gefässe sind, wenn auch geringer wie im Lendenmark, verdickt, das subadventitielle Gewebe vielfach zellig infiltrirt. Die Gefässverdickung ist auch im Hinterhorn nachweisbar. Die Nervenfasern sind oft leicht zur Seite gedrängt und beschreiben einen geringen Bogen um die Gefässe.

Die hinteren Wurzeln stark degenerirt. Pia mater besonders im hinteren Abschnitt sehr stark verdickt, mit zahlreichen feinkörnigen Rundzellen erfüllt. Gefässe dilatirt, ihre Wand zellig infiltrirt.

Im unteren und mittleren Halsmark ist der vordere Abschnitt, der sich den Hinterhörnern entlang bis zum mittleren Drittel erstreckt, intact, sodann die hinteren Felder des Keilstrangs. Der mediane Keil, dessen Spitze

an der Comiss. post. liegt, während die Basis der Rückenmarksperipherie entspricht, ist in seiner hinteren Hälfte stark, in der vorderen weniger stark degenerirt. Stark degenerirt sind weiterhin die inneren Abschnitte der Keilstränge in Form zweier mässig breiter Säume, die hinter der Commiss. post. beginnend, sich nach hinten und auswärts bis zum hinteren äusseren Felde ausdehnen.

Aehnliche Topographie im oberen Halsmark (Fig. XI. 3); die Spitze des medianen Keils reicht jedoch nur bis zur Grenze zwischen vorderem und mittleren Drittel des Hinterstrangs.

Die Degeneration des Hinterhorns ist geringer wie im Brustmark. Im unteren Halsmark sind die Cl. Säulen noch deutlich degenerirt, die Randzone leicht. Die Spongiosa und Gelatinosa ist nicht sicher erkrankt.

Gefässverdickung ist gering und nur längs der Fiss. longit. post. deutlich. Pia mater etwas verdickt und zellreicher.

Dieser Fall zeigt hinsichtlich der Topographie Aehnlichkeit mit dem vorigen. Die Gefässverdickung ist mässig, besonders im Lendenmark hervortretend sowohl an grösseren wie kleineren Gefässen.

Die klinisch diagnostizirte Aorteninsufficienz bestätigte sich bei der Autopsie. Hinsichtlich der Aetiologie sei bemerkt, dass Patient eine luetische Infection leugnet, Erkältung als Krankheitsursache anführt.

Beobachtung 12.

Carl Kosche, 73 Jahre, Aufseher. Aufgenommen am 28. Februar 1883. † am 19. August 1883.

Anamnese: Vor einigen Jahren will Patient noch ganz bestimmt ohne Beschwerden gelaufen sein. Seit ca. 2 Jahren sehr heftiges Brennen im Kreuz und in der rechten Hüfte, alsdann alle Glieder ergreifend. Intensive Hinterkopfschmerzen und häufiges Schwindelgefühl. Allmählich treten Gehstörungen auf und mangelhafte Function der Hände.

Status praesens: Mittelgrosser Mann. Haut schlaff. Reichliches Fettpolster. Muskulatur stark abgemagert. Haut und sichtbare Schleimhäute blass.

Kopf: Schädel auf Percussion nicht schmerzhaft, nirgends Narben oder Erhebungen. Linke Augenlidspalte ist weiter als die rechte, sowohl in der Ruhe wie beim Oeffnen der Augen ad maximum, während beim Schliessen sich kein Unterschied ergiebt. Augenbewegungen intact. Linke Pupille ist eng, die rechte ist etwas weiter; beide reagiren weder auf Licht noch auf Accomodation. Der Augenspiegelbefund ergiebt Atrophia nerv. optici. Keine Störung der Motilität im Bereich des Gesichtes. Sensibilität nach jeder Richtung hin normal. Geschmack, Geruch, Gehör ohne Störung. Temperatur im rechten Ohr 37,7 im linken Ohr 37,3°. Sprache undeutlich, verwaschen, während an Zunge, Rachen, Gaumen, Uvula und Kehlkopf keinerlei Veränderungen nachweisbar sind. Intelligenz herabgesetzt.

Rumpf: Wirbelsäule auf Druck nirgends schmerzhaft. Scoliose der Hals- und Brustwirbelsäule nach links, der Lendenwirbelsäule nach rechts. Herzdämpfung nicht vergrössert. Schwaches systol. Geräusch an der Aorta, der diastolische Ton erscheint rein, desgleichen die beiden Herztöne an den übrigen Ostien. An den Lungen- und den Bauchorganen nichts abnormes. Kein Bauchreflex.

Obere Extremitäten: Ziemlich beträchtlicher Muskelschwund. Beide Hände in abnormer Flexionsstellung wie bei Radialislähmung; vollständige Streckung der Hand unmöglich, dagegen Fingerbewegungen frei, auch beim Zuknöpfen tritt diese charakteristische Stellung der Hände deutlich hervor. Die übrigen activen Bewegungen in den Gelenken der oberen Extremität ungehindert. Beim längeren Erheben der Arme schwanken diese hin und her. Muskel-, Tast-, Schmerz- und Temperatursinn intact. Electrische Contractilität ungestört. Bicepsreflex fehlt.

Untere Extremitäten: Bedeutende Atrophie der Muskulatur. Zu gehen vermag Patient nur, wenn eine Seite unterstützt wird, dabei stampfendes Aufsetzen der Füsse. Hochgradiges Schwanken bei Augenschluss. Active Bewegungen in den einzelnen Gelenken etwas ungeschickt und langsam. Schwanken bei längerem Erheben der Beine. Passive Bewegungen ungehindert. Sensibilität, sowohl Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung intact, desgleichen Muskelsinn. Beiderseits kein Patellar-, Achilles- und Cremasterreflex. Mässige Plantarreflexe. Electrische Contractilität ungestört.

Resumé: Myosis. Totale Pupillenstarre. Atrophia nerv. optici. Rechte Pupille weiter als die linke. Rechtsseitige Ptosis. Rechts höhere Temperatur (in den Gehörgängen). Schwaches systolisches Geräusch über der Aorta. Scoliosis. Flexionsstellung beider Hände. Bewegungen der Extremitäten ungeschickt, nach einiger Zeit Schwanken derselben. Bedeutendes Schwanken bei Augenschluss. Fehlen der Reflexe. Keine Sensibilitätsstörung. Elektrische Erregbarkeit erhalten.

Aus dem weiteren Verlauf ist hervorzuheben die wechselnde Stimmung des Patienten, bisweilen euphorisch, öfters sehr deprimirt, zum Weinen geneigt. Auftreten von Gesichtshallucinationen, Patient glaubte seine schon längst gestorbene Frau und Tochter vor sich zu sehen. Sprache bisweilen sehr verwaschen, unverständlich. In den letzten Monaten war Patient beständig bettlägerig, seine Kräfte nahmen zusehends ab, am 19. August 1883 erfolgte der Exitus letalis, nachdem einige Tage vorher plötzlich Brustbeschwerden (Athemnoth, Husten und Auswurf) aufgetreten waren.

Sectionsprotocoll.

Gehirn: Innenfläche der Dura ist mit einer dünnen Membran überzogen, die an einzelnen Abschnitten diffus roth erscheint, an anderen circumscripte feinste Gefässinjectionen erkennen lässt; sodann finden sich linsen- bis erbsengrosse Blutungen. Gehirnsubstanz weich und ödematös. An der Gehirnbasis und in der Fossa Sylvii sclerotische Gefässverdickung. Der 3. Frontal-

windung rechts entsprechend in der weissen Substanz dicht oberhalb der Insula Reilii ein Erweichungsheerd, desgleichen links im Marklager der 3. Temporalwindung ein erbsengrosser, ockergelber Erweichungsheerd. Entsprechend dem ersterwähnten Heerde zeigt sich auf dem 4. Frontalschnitt eine weitergehende Zerstörung, indem nunmehr die ganze obere Inselwindung in eine gelbbräunliche, sehr weiche Masse umgewandelt ist, nach abwärts geht die Erweichung bis zur unteren Inselwindung, das Claustrum und die Capsula externa an dieser Stelle mit in die Zerstörung hineinziehend, nach innen und aufwärts reicht sie in das Marklager des Scheitellappens hinein. Am 5. Frontalschnitt ist die erweichte Partie oberflächlicher, indem nur ein Theil der Randzone der oberen Inselwindung und der Uebergangswindung ergriffen ist ohne Betheiligung von Claustrum und Capsula externa. Das Ependym der Seitenventrikel fühlt sich rauh an und ist mit hanfkorngrossen grauen, transparenten Knötchen bedeckt. Kleinhirn. Pons und Med. oblong. ohne makroskopische Veränderung.

Das Rückenmark ist schmal und zeigt in seinem ganzen Bereich die Hinterstränge in eine graue, gallertige Masse umgewandelt.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhag. intern. Oedema cerebri. Calcificationes arter. Foss. Sylvii et bas. cerebr. Ependymitis granularis. Encephalomalacia circumscr. Insulae dextr. in centr. Vieussen. partim propagata et partes capsul. ext. et claustr. affic. Encephalomalac. circumscr. subst. alb. gyr. temp. III. sin. Degener. gris. funic. poster. Atrophia fusca cordis. Calcificationes valv. semil. Aortae. Pneumon. lobul. dissem. lob. infer. pulmon. utr. Scolios. lev. column. vertebr.

Mikroskopischer Befund.

Im mittleren Lendenmark (Fig. XII. 1) sind völlig erhalten die vorderen und seitlichen an die Commiss. post. und das Hinterhorn anstossende Felder. Leicht degenerirt ist ein an der Fiss. long. post. im mittleren Drittel des Hinterstrangs gelegener Saum, der sich nach hinten zu mit den mittelstark degenerirten hinteren Feldern verbindet. Der übrige Hinterstrang ist völlig degenerirt in Form zweier Streifen, welche hinter der Comiss. post. beginnen und nach hinten und aussen bis zu den hinteren Feldern sich erstrecken. In beiden Seitensträngen, besonders im rechten, mässige Degeneration. Im oberen Lendenmark Zunahme der Degeneration. Nur ein schmalster Saum an der Commiss. post. und dem Innenrand der Hinterhörner im vorderen Hinterstrangdrittel intact; der übrige Querschnitt ziemlich vollständig degenerirt, mit Ausnahme eines schmalsten Saumes im mittleren Drittel der Fiss. long. post. Von den hinteren Feldern nur leichte Andeutung durch spärliche Fasern. Keilförmige Degeneration des hinteren Abschnittes beider Seitenstränge, besonders des rechten. Der hintere Rand und die Spitze des Keils erreichen nicht das Hinterhorn, während die Basis des Keils bis zur Peripherie reicht. Pia mater stark verdickt, Gefässe dilatirt und verdickt, reichliche zellige Infiltration im hinteren Abschnitt.

Die feinere Untersuchung ergiebt, dass die Randzone stark degenerirt ist, desgleichen Spongiosa und Gelatinosa, sowohl gröbere wie feinere Fasern, besonders rechts. Im oberen Lendenmark sind die Clarke'schen Säulen degenerirt, desgleichen im Bereich des Lendenmarks die Einstrahlungsbündel. Im degenerirten Hinterstranggebiet finden sich neben normalen Nerven verdünnte, blasse und atrophische; auch aufgequollene Nervenfasern, bei denen ein Axencylinder nicht nachweisbar ist. Beträchtliche Zunahme des Gliagewebes, das fasrig, vielfach wellenförmig erscheint und eine dementsprechende Schlängelung der Nervenfasern aufweist. Mässige Menge runder und ovaler Kerne sind in dem Gliagewebe eingebettet. Mittelstarke Verdickung der grösseren wie kleineren Gefässe und Capillaren. Die Verdickung liegt nach Aussen vom Endothel. Die darauf folgenden Schichten bis zur subadventitiellen Schichte leicht fasrig, besonders in den peripheren Lagen, während die auf das Endothel folgende Zone oft undeutlich fibrillär blasser und leicht körnig erscheint. Bisweilen tritt diese körnige Beschaffenheit mehr circumscript auf. Das subadventitielle Gewebe zeigt hie und da ziemlich reichliche runde Kerne, selten ist fast die ganze Wandung der grösseren wie kleineren Gefässe hell, blass, nur unregelmässige Linien zeigend, auf die nach aussen eine schmalste, fibrilläre Schichte folgt. Die Verdickung ist an den grösseren Gefässen besonders in der hinteren Längsspalte, während sie an den kleineren auch im übrigen Hinterstrang vielfach nachweisbar ist. Auch die intacten Partien zeigen leichte Gefässverdickung. Das Lumen der Gefässe eng, wie es scheint, auch absolut verengt. Im hintersten Abschnitt des Hinterstrangs zahlreiche Corp. amylacea. Die hinteren Wurzeln stark degenerirt, neben spärlichen breiten, etwas körnigen Nervenfasern, dünne und atrophische in dem wellenförmigen, mit spindelförmigen Kernen versehenen Gewebe.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind vielfach ziemlich stark pigmentirt. einzelne sind kugelig, glänzend. In beiden, besonders im rechten Seitenstrang Gliavermehrung, Gefässverdickung und Atrophie der Nervenfasern. Der übrige Querschnitt normal.

Im unteren Brustmark (Fig. XII. 2) ist eine deutliche Abgrenzung der Felder unmöglich; schwach degenerirt erscheint ein schmaler, an die Clarke'schen Säulen und die Comiss. post. angrenzender Saum. Rechts ist mässig degenerirt ein an die Subst. gelatin. Roland. anstossender schmalster Saum: mittelstark degenerirt ist ein Keil, der zwischen vorderem und mittlerem Drittel an der Fiss. long. post. seine Spitze und an der hinteren Peripherie seine Basis hat. Völlig degenerirt sind zwei Streifen, die in der Höhe der Cl. S. beginnen und an der Aussenseite des Keils nach hinten und aussen fast bis zur Peripherie sich erstrecken. In beiden Seitensträngen, besonders im rechten, die schon oben erwähnte Degeneration. Im mittleren und oberen Brustmark ähnliches Verhalten wie im unteren. Der ganze Hinterstrang ist degenerirt, der vordere Saum nur relativ erhalten, der Uebergang in die völlig degenerirten Abschnitte ist ein allmählicher. Der linke Hinterseitenstrang ist keilförmig degenerirt, die Spitze und die hintere Seite nur durch einen sckmalen Saum vom Hinterhorn getrennt. Nach vorne findet ein

mehr allmählicher Uebergang in den vorderen Seitenstrang statt; die rechte Seite zeigt eine mehr verwaschene, weniger intensive Degeneration, die sich nach vorne hin etwas weiter erstreckt. Pia mater bedeutend verdickt.

Die feinere Untersuchung ergiebt bezüglich der Hinterhornveränderung gleiche Verhältnisse wie im Lendenmark, also Degeneration der Einstrahlungs fasern des Hinterstrangs, der feinen Fasern der Subst. spongiosa wie der groben Wurzelfasern des Hinterhorns und der Clarke'schen Säulen, rechts stärker wie links.

Die Degeneration der Fasern der Cl. S. ist eine nahezu complete, geringe Differenz zwischen beiden Seiten darbietend; im unteren Brustmark bleibt ein breiter Saum sowohl nach dem Hinterstrang zu wie gegen den Centralkanal hin erhalten. Das Gliagewebe im degenerirten Hinterstrang zeigt deutlich wellige Beschaffenheit und enthält eine mässige Zahl runder Kerne. Die Gefässverdickung ist deutlich und verhält sich histologisch wie im Lendenmark. Die Verdickung betrifft die grösseren und kleineren Gefässe wie die Capillaren und ist ausser dem Hinterstrang in geringem Masse auch im Hinterhorn und den hinteren Seitensträngen vorhanden. Gliagewebe leicht wellenförmig. Ziemlich reichliche Zahl runder Gliakerne. Nervenfasern im Hinter- und Seitenstrang verhalten sich wie im Lendenmark. Im untersten Brustmark finden sich in beiden Vorderhörnern einzelne Ganglienzellen zu einem Pigmentkügelchen von dreieckiger oder runder Form geschrumpft. Im oberen Brustmark sind die Ganglienzellen normal. An drei Stellen finden sich im linken Vorderhorn kleine Blutextravasate, d. h. eine Anhäufung rother und weisser Blutkörperchen in regelloser Weise um die Gefässe.

Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt ins Rückenmark stark degenerirt, so dass nur einzelne Fasern vorhanden sind. Pia mater verdickt, zellig infiltrirt, desgleichen die in derselben verlaufenden Gefässe.

Im Halsmark (Fig. XII. 3) zeigt sich in den verschiedenen Höhen eine ähnliche Topographie. Die Abgrenzung der mehr weniger erhaltenen Säume von den degenerirten Bezirken ist eine keineswegs scharfe, sondern allmähliche. Am besten erhalten, d. h. nur schwach degenerirt sind zwei schmale Säume im vorderen Hinterstrangbezirk an den Seiten der Hinterhörner und des lateralen Abschnittes der Commiss. post. Mässig degenerirt ist im hinteren Drittel eine rundliche Gruppe, welche vom Schwanze des Hinterhorns nach aussen, vom Goll'schen Strange nach innen begrenzt wird und hinten nicht ganz bis zur Peripherie reicht. Gleichfalls mässig degenerirt ist der Goll'sche Strang etwas stärker in seinem vorderen und hinteren Drittel an Fasern verarmt. Der übrige Abschnitt des Hinterstrangs völlig degenerirt. Der rechte hintere Seitenstrang ist keilförmig degenerirt, die Spitze und hintere Seite des Keils wird durch einen normalen Saum vom Hinterhorn getrennt, auch die Basis ist von der Rückenmarksperipherie durch einen schmalen Saum getrennt. Der Uebergang des degenerirten Keils in die normalen Theile ist ein allmählicher. Pia mater verdickt. Die feineren histologischen Verhältnisse entsprechen denen des Lendenmarks. Die Hinterhornveränderungen sind geringer und betreffen die fast völlig degenerirten Einstrahlungsbündel, die

Randzone und die feinen und groben Fasern der Subst. spongiosa und gelatinosa. Im unteren Halsmark, weniger im oberen Halsmark markirt sich die Basis des Hinterhorns als rundlicher blasser Fleck durch Faserarmuth. Die Gefässe (Fig. XII. 5) sind im Hinterstrang des Halsmarkes am intensivsten erkrankt. Die Verdickung betrifft nicht nur die Wandung, sondern vorwiegend auch das subadventitielle Gewebe, das mit zahlreichen runden Zellen erfüllt ist, so dass hier von einer wirklichen Perivasculitis gesprochen werden kann. Die Verdickung der Wandung besteht in einer Zunahme der fibrillären Scheiden nach aussen vom Endothel. Die zunächst folgende Schichte ist entweder undeutlich fibrillär, bisweilen homogen, structurlos, hyalin, auch körnig, oder sie st deutlich fibrillär mit spindelförmigen Kernen versehen (Fig. XII. 4) und färbt sich zuweilen bei Weigert'scher Färbung stärker wie die übrigen Schichten. Das Lumen ist vielfach verengt, auch absolut. Die Verdickung tritt an grösseren, kleineren Gefässen und Capillaren auf, sie findet sich im ganzen Hinterstrang besonders entsprechend der hinteren Medianspalte, im linken Seitenstrang, Hinterhorn und Pia, aber auch im geringeren Grade, am übrigen Querschnitt. Deutlich wellenförmiges Gliagewebe und dementsprechender Verlauf der Nervenfasern, die um die verdickten Gefässe einen grösseren Bogen beschreiben. Eine Beziehung der Gefässe zur Atrophie der Nervenfasern ist nicht zu constatiren. Zahlreiche Corp. amylacea, besonders auch in der Nähe der Gefässe. Hintere Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark stark degenerirt. Ganglienzellen beider Vorderhörner intact. Im rechten, in geringem Masse auch im linken Hinterseitenstrang Abnahme der Nervenfasern, Gefässverdickung und Vermehrung der Glia. Pia mater verdickt und zellig infiltrirt.

In der Medulla oblongata ist die linke Pyramide deutlich degenerirt. Die Funiculi graciles bis zu den Clavae; dementsprechend findet sich eine Vermehrung des Gliagewebes. Die Gefässe sind nur in der hinteren Längsspalte etwas verdickt. Der Hypoglossuskern normal.

Dieser Fall weicht in mancher Beziehung von dem einer gewöhnlichen Tabes ab. Betrifft doch die Erkrankung einen im hohen Alter stehenden Mann (73 Jahre alt) und zeigt sich trotz der kurzen Dauer des Leidens (2 Jahre) eine hochgradige Degeneration der Hinterstränge, die Functionsanomalie der Hände, die Sprachstörung ist aus dem vorliegenden Sectionsmaterial nicht sicher zu erklären. Ueber das Auftreten der Gehirnblutung gibt die aus äusseren Gründen mangelhafte Anamnese keine nähere Daten. Anatomisch sei auf die nur wenig scharfe Grenzen einhaltende Degeneration hingewiesen. Die sehr hochgradige Erkrankung ist im Brust- und Cervicalmark vielleicht etwas beträchtlicher wie im Lendenmark. Die Gefässverdickung ist eine ganz enorme, wie sich aus den Zeichnungen (Tab. 12. 4. 5.) deutlich ergiebt, sie betrifft sowohl die Wandung wie das perivascu-

läre Gewebe. Intra vitam liess sich wiederum ein systolisches Geräusch an der Aorta beobachten und dementsprechend fanden sich bei der Autopsie Verkalkungen an dieser Klappe.

Beobachtung 13.

Rosalie Knorpel, 59 Jahre alt, Maurergesellen-Frau. Aufgenommen am 27. November 1878, † am 18. November 1883.

Anamnese: Keine hereditäre Disposition zu Nervenkrankheiten. Als Kind an Varicellen und Scharlach erkrankt. Menses im 17. Lebensjahr waren stets unregelmässig und sehr stark. Patientin hat einmal entbunden, das Kind starb 1 Jahr alt an den Blattern. Ihre jetzige Erkrankung begann vor 12 Jahren mit Spannung über dem Magen und Kreuzschmerzen, später gesellten sich blitzähnliche Schmerzen und taubes Gefühl in den unteren, mitunter auch in den oberen Extremitäten hinzu. Unsicherer Gang besonders im Finstern. Schwanken bei Augenschluss. Die Schmerzen nahmen von Jahr zu Jahr zu und verbreiteten sich auf den ganzen Körper, zugleich stellte sich Ameisenkriechen ein. Seit 4 Jahren Abnahme des Sehvermögens für die Nähe, so dass Patientin zu Handarbeiten eine Brille benöthigt. Lues wird geleugnet.

Status praesens.

Mittelgrosse Frau von blassem, krankhaftem Aussehen mit schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster.

Kopf: Schädel klein und schmal, aber symmetrisch gebaut, auf Beklopfen nirgends schmerzhaft, doch klagt Patientin über besonders des Nachts auftretende Kopfschmerzen und Schwindel beim Verlassen des Bettes. Beide Pupillen reagiren gut auf Accomodation und Lichteinfall, die linke ist weiter wie die rechte. Augenbewegungen intact. Im Bereich des Facialis keine Störung, auch die Zunge wird nach allen Seiten hin gut bewegt. Schlingvermögen intact. Keine Sensibilitätsstörung. Sinnesorgane, abgesehen von Schwerhörigkeit beiderseits — das Ticken der Uhr wird nur beim Anlegen derselben an die Ohrmuschel wahrgenommen —, intact. Langsame und gedehnte Sprache, schwache Stimme. Intelligenz ungestört.

Obere Extremitäten: Die Motilität entspricht den geringen Kräften der Patientin, verhält sich aber sonst durchaus normal. Keine Störung der Coordination. Patientin greift geschickt nach einer auf dem Bette liegenden feinen Nadel und nimmt dieselbe von der Unterlage weg. Ausserdem ist sie fähig weibliche Handarbeiten auszuführen, wie Stricken, Nähen, u. s. w. Berührungsempfindlichkeit, Raum- und Temperatursinn völlig intact. Schmerzempfindlichkeit scheint etwas herabgesetzt zu sein, erst bei tieferen Nadelstichen tritt Schmerzreaction ein. die Empfindungsleitung ist dabei verlangsamt. Blitzende Schmerzen in den Armen und Händen, besonders Nachts. Eingeschlafensein und taubes Gefühl der Finger. Keinerlei vasomotorische und trophische Störungen.

Rumpf: Druck auf die Processus spinosi der Wirbelsäule mit lebhaftem Schmerz verbunden, besonders im Brust- und Halstheil. Leichte Kyphoscoliose des Brusttheils. Bewegungen des Rumpfs ungestört; häufig stellen sich, wie sonst besonders bei Rückenlage, Schmerzen alsdann ein. Oft Gürtelschmerz. An der linken Lungenspitze kleinblasige Rasselgeräusche. Keine Blasenstörung; keine gastrischen Krisen. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Untere Extremitäten: Varicen an der Innenseite beider Unterschenkel. Muskulatur schmächtig und schlaff. Bewegungen bei offenen Augen ungestört, ohne Ataxie, diese tritt ein bei Augenschluss, statische Ataxie. Stampfender, leicht schwankender Gang mit auf den Boden gerichtetem Blick. Patientin tritt mit den Fersen auf. Stuhlsteigen, Gehen auf dem Strich, Kehrtmachen absolut unmöglich. Berührungen mit einem feinen Haarpinsel werden richtig percipirt und localisirt. An der Vorderfläche des rechten und linken Unterschenkels werden die Zirkelspitzen erst in einer Distanz von 7 cm. gesondert empfunden, desgleichen an der Plantarseite beider Füsse. Ein Stich wird oft doppelt empfunden. Diese Störung der Sensibilität erstreckt sich auch auf den Rumpf bis zu den Claviculae hin. Drucksinn und Temperatursinn nicht gestört, desgleichen Schmerzempfindlichkeit intact. Klagen über lebhafte Schmerzen, namentlich an den Unterschenkeln, häufige Paraesthesien, Kriebeln, Ameisenkriechen. Beim Gehen Gefühl eines Filzes unter den Fusssohlen. Beständiges Kältegefühl in den Beinen. Beide Patellar- und Achillesreflexe fehlen, Plantarreflexe schwach auslösbar. Normales electrisches Verhalten.

Im weiteren Verlauf der Krankheit stellte sich längere Zeit hindurch (Juli 1880) Ptosis des linken Augns ein. Allmähliche Abnahme der Kräfte, so dass Patientin seit April 1883 das Bett ständig hütete. Gehen war ganz unmöglich. Die Pupillen reagirten seitdem fast gar nicht auf Licht und Accomodation, die linke ist weiter wie die rechte. Störung des Geruchsvermögens, während der Geschmack intact ist. Unvermögen die unteren Extremitäten von der Unterlage zu erheben. Beträchtliche Herabsetzung des Muskelsinns, der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit auf der rechten Seite, links noch bedeutender, der Muskelsinn ist daselbst fast ganz erloschen. Intensives Kältegefühl beim Abheben der Bettdecke. Ende October 1883 erkrankte Patientin mit Schüttelfrost und hohem Fieber an einem am linken Oberschenkel, Unterschenkel und am linken Fusse localisirten Erysipel. Nach einigen Tagen trat zwar ein Nachlass der Erscheinungen ein, jedoch bildete sich in der Tiefe, der Mitte des linken Unterschenkels entsprechend, ein Abscess, der spontan aufbrach. Gleichzeitig beginnender Decubitus am Kreuzbein; dieser nahm bei abendlichem Fieber stetig zu. Am 18. November 1883 trat, nachdem die Schwäche der Patientin in den letzten Tagen stetig zugenommen hatte, der Exitus letalis ein.

Sectionsprotocoll.

Mässige Todtenstarre. Dürftig genährte Leiche von kaum mittlerer Grösse mit hellbräunlichen Hautdecken. An der hinteren Rumpfseite zahlreiche Todtenflecke. Die Epidermis blättert sich an der linken Unterextremität in Schuppen ab. In der Gegend des Kreuzbeins ein über 5 Markstück grosser Substanzverlust, zum Theil mit einem Schorf bedeckt, zum Theil mit einer schmierigen Flüssigkeit versehen. Ein kleiner Substanzverlust findet sich am linken Trochanter. In der Mitte des linken Unterschenkels besteht eine kleine Oeffnung, aus der bei Druck sich Eiter entleert. Der Abscess liegt zwischen Haut und Muskulatur, der Knochen ist nicht afficirt. Die Haut des Bauches grünlich verfärbt. Fettpolster fast ganz geschwunden, Muskulatur dünn, hellroth, leicht zerdrückbar und mässig feucht.

Rückenmark: Der Dura-matersack ziemlich weit. Pia mater nicht verdickt, hinten unten stärker injicirt. Das Rückenmark sehr schmächtig, seine Consistenz vermehrt, ziemlich derb. Auf zahlreichen Querschnitten ergiebt sich im Bereich des ganzen Rückenmarks eine weissgraue Verfärbung der Hinterstränge, die vielfach eingesunken sind. Ein vorderer Saum an der hinteren Commissur gelegen ist erhalten.

Schädeldach mitteldick, im hinteren Abschnitt blutreich. Dura mater weissgrau, löst sich leicht von der Schädelinnenfläche. Pia mater trübe. Gehirn ziemlich leicht, Rinde etwas schmäler. An Grosshirnganglien, Pons, Kleinhirn und Medulla oblongata nichts Abnormes.

Anatomische Diagnose: Sclerosis gravis funiculorum posteriorum. Pneumonia hypostatica in lobis inferior. pulmon. utriusque. Hyperaemia venosa in hepate, liene et renibus. Cystitis haemorrhagica. Dilatatio pelvis renum et ureterum. Endometritis haemorrhagica. Perimetritis pseudomembranacea. Oedema pulmonum.

Mikroskopische Untersuchung.

Körnchenzellen finden sich in dem längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegenen Rückenmarke nicht vor.

Lendenmark. (Fig. XIII 1.)

Erhalten ist in der Lendenanschwellung ein vorderer an der Commiss. poster. angrenzender Saum, welcher dem Sept. poster. entsprechend beginnende Degeneration zeigt. Nach hinten zu findet eine allmähliche Abnahme der Nervenquerschnitte statt. Im oberen Lendenmark sind die vorderen seitlichen Theile erhalten, der am Sept. post. anliegende Saum ist degenerirt. Die seitlichen Theile reichen etwas weiter nach hinten wie in der Lendenanschwellung. Entsprechend dem degenerirten Bezirk finden sich mikroskopisch nur spärliche Nervenfasern, welche zum Teil normal, zum Theil dünn, atrophisch oder aufgequollen erscheinen. Das aus welligen Bündeln bestehende Gliagewebe ist mit einer mässigen Zahl runder und ovaler Kerne erfüllt; auch Corp. amylacea daselbst. Deutliche Verdickung zeigen vorzugsweise die

grösseren Gefässe; die Verdickung betrifft die nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden, wobei die auf das Endothel zunächst folgende Schichte hell, fast homogen erscheint und mit spärlichen länglichen Kernen versehen ist. Geringe zellige Infiltration der subadventitiellen Scheiden. Die Gefässverdickung ist besonders in der hinteren Mittelspalte nachweisbar. Das Hinterhorn zeigt im oberen Lendenmark an Stelle der Cl. S. helle Färbung und dementsprechend Faserschwund. Gefässe des Hinterhorns etwas verdickt. Die in das Hinterhorn strahlenden hinteren Wurzelfasern vollständig degenerirt, desgleichen Randzone stark degenerirt, wie auch Spongiosa, Gelatinosa und Cl. Säulen. Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark gleichfalls hochgradig degenerirt. Pia mater mässig verdickt, die in derselben verlaufenden Gefässe strotzend gefüllt und verdickt. Der übrige Querschnitt normal, Ganglienzellen des Vorderhorns stark pigmentirt.

Im unteren, mittleren (Fig. XIII. 2) und oberen Brustmark ist ein schmaler vorderer seitlicher Saum an der Commiss. post. und dem Innenrand des Hinterhorns nur schwach degenerirt. Mittelstark degenerirt ist ein Keil, dessen Spitze der Mitte der Commiss. post. entspricht, dessen Basis nur rechts annähernd bis zur hinteren Peripherie reicht, während links die hintere Hälfte complett degenerirt ist. Der übrige Hinterstrang völlig degenerirt. Die Randzone, Cl. Säulen und Einstrahlungsbündel stark degenerirt; desgleichen die feinen und groben Fasern der Subst. spongiosa und gelatinosa. Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark stark degenerirt. Mässige Gefässverdickung in gleicher Weise wie im Lendenmark; auch Pia mater ähnlich verändert

Im unteren und mittleren Halsmark (Fig. XIII. 3) ist nur der vordere seitliche an die Commiss. post. und an das Hinterhorn anstossende Saum erhalten. Der übrige Querschnitt ist mehr weniger stark degenerirt. Die Randzone ist deutlich degenerirt, gleichwie eine im unteren und mittleren Halsmark an der Basis des Hinterhorns gelegene rundliche Stelle (der Lage nach den Clarke'schen Säulen im Brust- und Lendenmark analog). Spongiosa und Gelatinosa sind gleichwie Einstrahlungsbündel, weniger deutlich Cl. Säulen erkrankt.

Im oberen Halsmark sind die hinteren äusseren Felder theilweise erhalten und der äussere Rand eines medianen Keils, dessen Basis der Peripherie, dessen Spitze zwischen vorderem und mittleren Drittel liegt. Hinterhornveränderungen wie im unteren und mittleren Halsmark, nur geringer.

An den grösseren Gefässen ist die Verdickung der Gefässwand nicht überall vorhanden, es finden sich im subadventitiellen Gewebe zahlreiche runde oder eckige körnige Zellen; an den mittleren und kleineren Gefässen ist eine Verdickung der Gefässwandung oft constatirbar und sieht die auf das Endothel folgende Lage bisweilen blass und homogen aus oder es folgt zunächst auf das Endothel eine bei Weigert'scher Färbung leicht bräunliche Zone mit eingebetteten längsovalen Kernen und hierauf erst die homogene Schichte. Die übrigen Verhältnisse wie im Brustmark.

Der Ischiadicus beider Seiten zeigt sich makroskopisch ziemlich schmal und dünn. Mikroskopisch liess sich an einer grösseren Zahl Nerven-

querschnitte ausser einer etwas mangelhaften Tinction der Markscheiden nichts besonderes nachweisen.

Dieser Fall repräsentirt klinisch und anatomisch eine hochgradige Tabes. Im Verlauf des ganzen Rückenmarks ist nur ein vorderer Saum mehr weniger intact, die anderen Felder sind nur andeutungsweise vorhanden. Gefässverdickung gering, im Lendenmark etwas deutlicher. Rechts ist, entsprechend der geringeren Sensibilitätsstörung daselbst, auch die Degeneration eine geringere. Aetiologie unklar. Lues wird geleugnet.

Beobachtung 14.

Christiane Grezchowiak, 51 Jahre alt, Schneiderswittwe. Aufgenommen den 9. Mai 1876. † den 7. April 1880.

Anamnese: Abgesehen von Masern im 6. Lebensjahre war Patientin bis zu ihrem 28. Lebensjahre stets gesund. Im 19. Lebensjahre Menses, die ca. alle 3 Wochen auftraten und sehr schmerzhaft sind. Hat 9mal entbunden, davon 6 Frühgeburten. Die 3 ausgetragenen Kinder starben im Alter von 1—3 Jahren. Seit ihrem 28. Lebensjahre — bald nach der 4. Entbindung — krank. Schwäche in den Beinen, Rückenschmerzen, besonders beim Bücken, spannende Schmerzen im Hypogastrium, Kältegefühl in den Füssen stellten sich ein, so dass Patientin nur mehrere Stunden täglich zu arbeiten vermochte. Bald darauf traten neue Erscheinungen auf, Taubsein auf dem rechten Ohr und Ohrensausen ca. 1 Jahr lang anhaltend, zeitweise Ischurie, Schmerzen in der Blasengegend und Obstipation. In ihrem 40. Lebensjahre während 2 Wochen heftige Hinterkopfschmerzen in der Nacht bis zum nächsten Vormittag anhaltend und unter Erbrechen sistirend. Zur gleichen Zeit Schwäche des linken Armes, Taubseinsgefühl in demselben. Am Tage nach dem letzten Erbrechen überfiel sie bei der Arbeit eine plötzliche Schwäche, Angstgefühl und Uebelkeit. Kurze Zeit darauf bemerkte sie eine Lähmung beider Beine, so dass sie während einem halben Jahre nicht zu gehen vermochte, während Sitzen möglich war. Kältegefühl in den Füssen, Anaesthesie daselbst stellte sich ein. Allmähliche Besserung, aber Auftreten von blitzartigen Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl um den Leib. Nach einen halben Jahr vermochte sie wieder in der Stube mit Unterstützung zu gehen. Im Jahre 1874 fiel sie bei dem Versuch aufzustehen plötzlich hin und kann seitdem das Bett nicht verlassen. Lues wird geleugnet, doch gibt Patientin zu, dass ihr Mann vor der Verheirathung luetisch inficirt gewesen sei.

Status praesens.

Ziemlich gut genährte Frau seit über 2 Jahren bettlägerig, sie nimmt im Bette eine halb liegende, halb sitzende Stellung ein. Ihre Intelligenz ist intact, ebenso die Function der Hirnnerven. Keine Asymmetrie beider Gesichtshälften. Die rechte Pupille weiter als die linke. Reaction normal.

Obere Extremitäten: Guter Ernährungszustand. Motilität normal, desgleichen Sensibilität. Beiderseits werden in 5 cm. Entfernung 2 Striche unterschieden. Im linken Arm taubes Gefühl und Kriebeln vom Ellenbogen nach abwärts im Gebiet des N. ulnaris. Grobe motorische Kraft gut erhalten.

Untere Extremitäten: Gleichfalls gut genährt. Die Bewegungen im Hüft-, Knie- und Fussgelenk sind wohl ausführbar, doch wird das linke Bein weniger hoch gehoben als das rechte und nur für wenige Augenblicke und unter fortwährendem Zittern. Das im Kniegelenk gebeugte linke Bein fährt unwillkürlich in die gestreckte Stellung zurück. Zugleich fühlt man in diesem Gelenke Knarren. Schwache Widerstände gegen die beabsichtigte Bewegung können, besonders links, nicht überwunden werden. Die Temperatur beider Beine ist normal. Hauchen und Blasen werden unterschieden, leise Berührungen mit dem Finger werden bis zum Knie beiderseits nicht oder nur sehr undeutlich empfunden, dagegen Stiche genau percipirt und localisirt. Herabsetzung der Schmerzempfindung für tiefe Nadelstiche. Patellarreflexe fehlen beiderseits, Plantarreflexe erhalten, links stärker wie rechts. Nadelstiche erzeugen auf der Haut kleine röthliche Pusteln, die erst nach Stunden schwinden; ferner giebt Patientin an, Nachempfindungen der Stiche zu haben an Armen und Beinen Hämmerndes Gefühl bleibt nach Prüfung der Sehnenreflexe am Knie und an der Aussenfläche des Oberschenkels zurück.

Rumpf: Brust und Bauchorgane normal. Scoliose der Wirbelsäule, welche im Lendentheil gegen Druck etwas empfindlich ist. Herabsetzung der Sensibilität auf dem Rücken, besonders links. Leise Berührungen werden in der Lendengegend schwächer empfunden, Nadelstiche dagegen deutlich wahrgenommen. Schmerzempfindung scheint sogar etwas erhöht zu sein.

In den nächsten Jahren keine wesentliche Aenderung. April 1880 bildete sich Decubitus am Kreuzbein und am linken Trochanter. Ein damals neu aufgenommener Status ergab, abgesehen von einer trägen Reaction beider Pupillen auf Lichteinfall keine wesentliche Aenderung. Zu dieser Zeit häufiges Erbrechen schleimiger Massen nach vorausgegangener Uebelkeit. Das Erbrechen erfolgte unabhängig von der Nahrungsaufnahme und war mit Schmerzen in der Regio epigastrica verbunden. Hochgradige Atrophie der unteren Extremitäten, welche nicht mehr bewegt werden können. Sensibilität wie früher. Aufgehobene Sehnenreflexe. Am 7. April 1880 erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsprotocoll.

Am Kreuzbein und linken Trochanter ein eitrig belegter Substanzverlust bis zur Muscularis reichend. Dura mater spinalis unverändert. Keine Vermehrung der Arachnoidalflüssigkeit. Auf dem Querschnitt erscheint die Zeichnung des Rückenmarkes etwas verwischt, Hinterstränge in der ganzen Ausdehnung grau durchscheinend. Rückenmark selbst auf dem Querschnitt schmal, atrophisch. Schädel symmetrisch. Schädeldach von beträchtlicher Dicke, Sinus

longitudinalis mit flüssigem, dunklem Blut gefüllt. Dura mater wenig gespannt nicht verdickt. Pia im Verlauf der Gefässe leicht getrübt. Gehirn mässig blutreich. Ventrikel nicht erweitert. Weder im Gehirn, Kleinhirn, Pons irgend welche Herderkrankung.

Anatomische Diagnose: Degeneratio grisea funicul. poster. med. spin. Atrophia medull. spin. Pleuritis adhaes. chron. sin. Indur. nigra pulm. utriusque. Peribronchitis chron. fibrosa. Emphysema pulm. Ulcera tubercul. coeci. Periton. circumscr. tubercul., Cystitis diphther. Atrophia granul. renum. Endometritis haemorrhag. Atrophia fusca cordis cum Degeneratione adiposa. Decubitus in region. oss. sacr. et trochant. sin.

Mikroskopische Untersuchung.

(Leider war aus äusseren Gründen nur die Untersuchung des Brustmarks in toto möglich.)

Im unteren Brustmark (Fig. XIV. 1.) ist erhalten ein vorderer seitlicher Saum am Innenrand beider Hinterhörner, während er entlang der Commiss. post. schwach degenerirt ist. Stark degenerirt und nur andeutungsweise nachweisbar sind zwei dreieckige Gruppen am Innenrand des Hinterhornschwanzes und der hinteren Peripherie. Entlang der Fiss. long. post. ist ein Saum spärlicher Nervenfasern vorhanden. Der übrige Hinterstrang total degenerirt. Pia mater deutlich verdickt. Die Clarke'schen Säulen, desgleichen die Einstrahlungsbündel fast völlig degenerirt, nur einzelne Fasern erhalten; auf der einen Seite bleibt zwischen Hinterstrang und degenerirtem Abschnitt der Cl. S. ein Nervensaum horizontaler Fasern erhalten, während an der anderen Hälfte die Degeneration direkt an den Hinterstrang grenzt. Beiderseits bleibt zwischen Centralkanal und Cl. S. ein breiter Saum intact.

Im oberen Brustmark (Fig. XIV. 2.) ist gleichfalls ein vorderer Saum intact entsprechend der Commiss. post. und dem Innenrand beider Hinterhörner. Stark degenerirt sind die hinteren äusseren Felder, desgl. in der vorderen Hälfte des Hinterstrangs ein Saum zu beiden Seiten der Fiss. long. post. Der übrige Hinterstrangbezirk völlig degenerirt. Pia und graue Substanz des Hinterhorns wie oben.

Die Nervenfasern in dem degenerirten Hinterstrang sind zum Theil normal, zum Theil aufgequollen, schlecht färbbar oder verdünnt, atrophisch. Gliagewebe auf dem Längsschnitt leicht wellenförmig. Zahlr. Corp. amylacea. Keine scharfe Felderung. Verbreiterte Gliazüge auch in den intacten vorderen Abschnitten. Die Gefässe besonders der hinteren Längsspalte entsprechend deutlich verdickt. Die Verdickung betrifft die fibrillären Scheiden nach aussen vom Endothel. In den Lücken der Gefässscheiden, besonders der Adventitia, erkennt man runde granulirte Zellen.

Die hinteren Nervenwurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark hochgradig verdünnt und nur mit einzelnen zum Theil verdünnten Nervenfasern versehen. Pia mater deutlich verdickt, zellig infiltrirt; ihre Gefässe verdickt. Der übrige Querschnitt normal. Ganglienzellen sowohl der Cl. S. wie der Vorderhörner stark pigmentirt, aber wohlgestaltet.

Es handelt sich um einen hochgradigen Fall von Tabes, der anatomisch dem vorigen gleicht. Die Gefässverdickung ist eine mittlere.

Beobachtung 15.*)

Franz Paul, 45 Jahre alt, Haushälter. Aufgenommen den 10. November 1884. † am 21. Januar 1885.

Anamnese: Keine hereditäre Disposition. Keine Excesse in venere et baccho. Im Jahre 1866 acquirirte Patient einen harten Schanker. Machte die Feldzüge von 1864 u. 1870 mit. 1866 überstand er die Cholera. Seit 1871 stellten sch in beiden Beinen paroxysmenweise blitzartige Schmerzen ein, zu denen sich oft Blasenbeschwerden (Dysurie) hinzugesellten. 1883 erkrankte er an einer linksseitigen Pleuritis. Im Jahre 1878 entwickelte sich ganz plötzlich eine Anschwellung des rechten Kniegelenks mit bedeutender Schmerzhaftigkeit desselben; im Laufe der folgenden Jahre Zunahme des Kniegelenksleiden, welches sich als Arthritis deformans darstellte und die Amputatio femoris herbeiführte (Mai 1882). Bald darauf krampfartige Zuckungen im Stumpfe, October 1882 krampfhafter Husten. Die schmerzhaften krampfartigen Zuckungen im Stumpfe ergriffen nach einiger Zeit die Bauchmuskulatur, das linke Bein, Brustmuskulatur und Arme.

Status praesens (vom 18. Sept. 1883).

Schwächlicher, blass aussehender Mann vermag mit Hilfe von Stelzfuss und Stock zu gehen. Durch Druck auf die Amputationsnarbe, wie auf den Nerv. ischiadicus, durch rasche Compression des Stumpfes oder kurzen Schlag auf denselben gelingt es die sonst spontan auftretenden krampfartigen Zuckungen auszulösen. Es wird alsdann jedesmal der Strumpf stark flectirt, adducirt und nach innen rotirt; gleichzeitig erfolgen in demselben einige clonische Zuckungen. Der Krampf dauert einige Sekunden bis 1 Minute. Beträchtliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen, am Bauche und am rechten Arm. Der Tastsinn ist herabgesetzt. Quer- und Längsstriche werden ungenau von einander unterschieden, zwischen Nadelspitze und Kopf nicht differenzirt, desgleichen nicht zwischen Kälte und Wärme. Beträchtliche Störung der Muskelsensibilität. Patient hat keine Vorstellung von der Lage und Haltung der unteren Extremitäten, er weiss nicht, ob seine Beine übereinander geschlagen sind oder nebeneinander liegen, ob sie ausserhalb oder innerhalb des Bettes sich befinden. Der Patellarreflex fehlt links. Beim Beklopfen des Quadriceps erfolgt eine deutliche Contraction desselben. Beide Pupillen sind eng, reagiren sehr träge auf Lichteinfall, wie auf Accomodation. Das Romberg'sche Phaenomen ist zwar nunmehr nach Amputation des einen Beines nicht mehr

*) Dieser Fall ist von mir in No. 43 der Berl. Klin. Wochenschr. vom Jahrg. 1886 mitgetheilt worden und werde ich hier nur den abgekürzten Befund geben.

deutlich nachweisbar, doch schwankt Patient bei geschlossenen Augen mehr als dies sonst wohl ein einseitig Amputirter thun dürfte.

Auf Grund dieses Befundes wurde es für wahrscheinlich gehalten, dass es sich um eine Tabes handle, die mit einer deformirenden Arthritis vergesellschaftet sei, wenngleich eine vom Amputationsstumpfe aus auf das Rückenmark übergegangene Erkrankung nicht sicher auszuschliessen war.

Eine Neurectomie des N. ischiadicus brachte keine Besserung. Es stellten sich krampfhafte Contracturen in der Bauchmuskulatur und in beiden Beinen ein. Ausserdem traten seit Anfang November in äusserst heftiger Weise Athembeschwerden auf, welche October 1882 zuerst beobachtet worden waren, sie bestanden in inspiratorischen Dyspnoëerscheinungen, welche von hörbarem Stridor begleitet waren, eine Zeit lang anhielten und nur selten längere Zeit sistirten. Bisweilen erfolgten bellende Hustenstösse. Die Stimme war unverändert. An Zunge, Rachen und Gaumen nichts Pathologisches nachweisbar. Die laryngoscopische Untersuchung ergab Lähmung beider Mm. cricoarytaen. postici. In den nächsten Monaten bis zum Tode änderte sich der geschilderte Zustand nur wenig. Die Dyspnoëanfälle nahmen an Frequenz und Heftigkeit immer mehr zu, Zeichen eines chron. Lungenleidens traten auf. Patient wurde zusehends schwächer, die Sensibilitätsstörungen und Zuckungen persistirten, Dysurie wechselte mit Incontinentia ab.

Am 20. Januar 1885 erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsprotocoll.

Stark abgemagerte Leiche, weisse Hautdecken. Geringe Todtenstarre.

Rückenmark: Die Dura mater spinalis ist durch pseudomembranöse Auflagerungen an der Hinterfläche in inniger Verbindung mit der Pia mater spinalis; letztere ist im Verlaufe des ganzen Rückenmarks, besonders an der Hinterfläche, deutlich verdickt. Das Rückenmark im sagittalen Durchmesser abgeplattet. Ein fast den ganzen Hinterstrang einnehmendes graues Band schimmert durch. Hintere Wurzeln abgeplattet und atrophisch. Auf zahlreichen Horizontalschnitten zeigt sich eine ausgesprochen graue, sulzige Verfärbung des ganzen Hinterstrangs mit Ausnahme eines schmalen Saumes an der hinteren Commissur. Nach oben erstreckt sich die graue Degeneration bis zu den Clavae.

Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn sind normal, desgleichen Grosshirn, nur ist die Pia mater leicht oedematös und trübe.

Anatom. Diagn.: Sclerosis gravis funic. poster. medull. spin. Pleuritis obsoleta duplex. Peribronchitis caseosa praecipue lob. sup. pulm. dext. Pneum. lobul. lobor. inf. pulmon. utriusque. Tubercul. in renibus et hepate. Oedema pulmon.

Microscopische Untersuchung.

Die frische Untersuchung ergab eine mässige Zahl bald rundlicher, bald länglicher oder eckiger Fettkörnchenzellen neben einer nicht unbeträchtlichen

Menge Corp. amylacea. Die Nervenfasern zum Theil aufgequollen, zum Theil schmal und verdünnt. In beiden Seitensträngen vereinzelte Fettkörnchenzellen.

Nach der Härtung zeigten sich im Sacralmark die Hinterstränge mässig stark degenerirt bis auf den intact gebliebenen vorderen Saum. Im Verlauf des ganzen Lendenmarks Fig. XV. 1. totale Degeneration des Hinterstrangs bis auf die erhaltenen vorderen seitlichen Felder an der Commiss. post. und dem Innenrande beider Hinterhörner; allmäliger Uebergang in die degenerirten Abschnitte. Der mediane Abschnitt des vorderen Hinterstrangdrittels weist noch eine grössere Zahl erhaltener Nervenfasern auf. Die in das Hinterhorn einstrahlenden hinteren Wurzelfasern sind bis auf einzelne schmale Fäserchen degenerirt, desgleichen die die Subst. gelatinosa durchziehenden Nervenfasern. Randzone stark degenerirt. Im oberen Lendenmark hebt sich die Gegend der Clarke'schen Säulen macroscopisch durch ihre Blässe, microscopisch durch ihre Faserarmuth ab. Zahlreiche runde, geschichtete Körper (Corp. amylacea), besonders in der hinteren Hälfte des Hinterstrangs finden sich vor. Das Gliagewebe ist auch auf dem Längsschnitt eigenthümlich körnig, granulirt und weist eine nicht unbeträchtliche Zahl Maschen auf, in denen helle, blass körnige, runde oder ovale Zellen liegen mit centralem oder mehr peripheren Kern. Eine mässige Menge runder oder ovaler Kerne im Gliagewebe. Neben spärlichen normalen Nervenfasern viele verschmälerte als feinste Fasern auf dem Längsschnitt erscheinend; nackte Axencylinder finden sich nicht vor. Die Gefässe sowohl die grösseren wie die kleineren sind mässig verdickt und mit rothen Blutkörperchen angefüllt. Die Verdickung besteht in einer Zunahme der nach aussen von der Intima gelegenen Scheiden. Auf den intacten mit spindelförmigen Zellen versehenen Endothelbelag folgen die fibrillären Scheiden, von denen die zunächst folgende (Media) nicht stets deutlich streifig erscheint. Im subadventitiellen Gewebe spindelförmige, ovale und runde Kerne. Die Gefässverdickung findet sich im ganzen Degenerationsgebiete. sie ist nicht nachweisbar in den intacten vorderen seitlichen Feldern, desgleichen nicht im Hinterhorn. Eine Beziehung der Gefässverdickung zur Atrophie der Nervenfasern besteht nicht. Pia mater verdickt, mit zahlreichen runden und ovalen Zellen versehen. Die Gefässe normal. In beiden Seitensträngen entsprechend dem mittleren und oberen Lendenmark je ein circumscripter Degenerationsfleck. Dieser liegt etwas hinter einer dem Centralkanal entsprechenden Frontalebene beiderseits an nicht genau identischen Stellen. Der übrige Querschnitt normal, speciell die Vorderhörner zeigen reichliche Faserung, wohlgestaltete, mässig pigmentirte Ganglienzellen.

Im untersten Brustmark (Fig. XV. 2) ist erhalten ein schmaler, vorderer seitlicher Saum; dieser Saum erstreckt sich bis zum Beginn der Substantia gelatinosa; von hier aus verläuft ein breiterer, mässig degenerirter Saum nach innen und hinten, ohne die Peripherie zu erreichen. Der übrige Hinterstrangbezirk völlig degenerirt.

Im mittleren Brustmark ähnliches Verhalten. Im oberen Brustmark (Fig. XV. 3) sind die vorderen seitlichen Felder intact; der übrige Abschnitt der äusseren Hinterstränge, der vordere der inneren mittelstark dege-

nerirt, während die hinteren zwei Drittel der inneren Hinterstränge total degenerirt sind. Die feineren histiologischen Verhältnisse entsprechen denen des Lendenmarks. Die Gefässwandung ist nicht verdickt, dagegen finden sich in der Umgebung der grösseren Gefässe im subadventitiellen Gewebe reichliche feinkörnige runde und ovale Zellen. Die Gefässe sind dilatirt und mit rothen Blutkörperchen prall gefüllt: Corp. amylacea, Gliagewebe und Nervenfasern wie im Lendenmark. Die Clarke'schen Säulen. nur von vereinzelten Fasern durchzogen, heben sich durch ihre Blässe deutlich ab. Die in das Hinterhorn strahlenden Nervenfasern fast complett degenerirt. Randzone stark degenerirt. Die hinteren Nervenwurzeln weisen nur vereinzelte erhaltene Fasern auf. Pia mater, besonders in der hinteren Peripherie, verdickt und in der Umgebung der stark dilatirten Gefässe mit zahlreichen Rundzellen erfüllt. Der übrige Querschnitt normal.

Im mittleren Halsmark (Fig. XV. 4) sind die vorderen seitlichen Felder in Form zweier schmalen Säume erhalten. Schwach degenerirt ist ein schmaler Saum dem Innenrand der Hinterhörner entlang ziehend; mässig degenerirt sind die hinteren äusseren Felder. Mittelstark degenerirt ist der übrige Keilstrang und das vordere Drittel des Goll'schen Strangs, dessen beiden hinteren Drittel fast total degenerirt sind.

Im oberen Halsmark ist ein vorderster Saum mit Ausnahme des dem Sept. longit. post. entsprechenden Abschnittes erhalten, ferner ein damit in Verbindung stehender Saum entlang dem Innenrand der äusseren Hinterstränge. Dieser geht nach hinten in die schwach degenerirten hinteren äusseren Felder über. Am Innenrand beider Hinterhörner ein schmaler, gleichfalls leicht degenerirter Saum. Der innere Hinterstrang ist in den hinteren zwei Drittel total degenerirt, weniger im vorderen Drittel.

Die feineren histiolog. Veränderungen des Halsmarks entsprechen denen des Lendenmarks. Zahlreiche Corp. amylacea besonders in den hinteren Abschnitten. Mässige Gefässverdickung. Feinmaschiges Gliagewebe mit runden oder ovalen Kernen. In den Maschen blasse, feinkörnige Zellen. Die erhaltenen Nervenfasern zum Theil normal, zum Theil aufgequollen oder auch verdünnt. Nackte Axencylinder finden sich nicht vor. Die in das Hinterhorn einstrahlenden Nervenfasern sind grösstentheils degenerirt, wenn auch weniger wie im Lendenmark. Randzone stark degenerirt. Besser erhalten sind die die Subst. gelatinosa durchziehenden Fasern. Mässige Degeneration der hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark. Pia mater verdickt und mit Rundzellen erfüllt, Gefässe normal. Ganglienzellen im Allgemeinen wohlgestaltet und mit zahlreichen Ausläufern versehen, einzelne stärker pigmentirt.

Medulla oblongata. Die Vaguskerne beiderseits zeigen stark pigmentirte meist rundlich gestaltete Ganglienzellen. Durch diese braunrothen Pigmentkörnchen wird der Kern derselben zu weilen verdeckt. Das Respirationsbündel beider Seiten zeigt central weniger Nervenfasern wie in den peripheren Abschnitten. Die zum Vergleich untersuchten normalen Präparate lassen zum Theil ein ähnliches Verhalten, sowohl bezüglich des Vaguskernes

wie des Respirationsbündels erkennen. Hypoglossuskern gleich wie die übrige Med. oblong. zeigen nichts besonderes.

Beide Ischiadici lassen an mit Glycerin, Boraxcarmin und an nach der Weigert'schen Methode tingirten Präparaten eine geringe Abnahme der markhaltige Nervenfasern, besonders deutlich an einzelnen kleinen Bündeln erkennen.

Am N. peron. superf. sin. (vom Fussrücken entnommen) ist die Degeneration entschieden pathologisch. Ungefähr ein Drittel der Zahl markhaltiger Nervenquerschnitte fehlt hier. Während ein Theil der Nervenfasern deutliche Markscheiden und Axencylinder erkennen lässt, ist bei anderen die Markscheide schwach gefärbt oder es fehlt jegliche Tinction derselben. Bisweilen ist bei genauer Einstellung der Axencylinder noch erkennbar, meist lässt sich jedoch nur eine durch Boraxcarmin diffus rothe, bei Weigert'scher Färbung diffus gelb gefärbte Masse erkennen. Mässige Zahl runder, ovaler und spindelförmiger Kerne zwischen den einzelnen Bündeln.

Nervus vagus (der einen Seite in der Höhe des Schildknorpels untersucht) zeigt gleichfalls deutliche Degeneration. Auf dem Querschnitt erscheint der Stamm in drei Bündel getheilt. Das eine kleine Bündel ist fast vollständig, die beiden anderen nur partiell degenerirt. N. laryng. sup intern. dext. und sin. vollkommen normal. N. laryng. inf. dext. und sin. hochgradig degenerirt, nur ein Fünftel der normalen Nervenquerschnitte findet sich vor.

Die Muskeln des Kehlkopfs (untersucht wurden die M. M. cricoarytaen. post., aryt. transv., crico-thyreoidei) zeigen bei einer Dicke von 11—42 μ deutliche Querstreifung und Muskelkörperchen; zuweilen ist die Querstreifung undeutlich oder die Muskelfasern erscheinen leicht körnig getrübt. Die intramusculären Nervenfasern zeigen auf dem Querschnitt dicht neben einander liegende Sonnenbildchen. Zungenmuskulatur normal.

(Hinsichtlich des näheren Befundes am erkrankten Kniegelenk, welcher eine typische Arthritis deformans ergab, verweise ich auf oben genannte Arbeit.)

Klinisch erregt dieser Fall deshalb unser Interesse, weil er zeigt, wie bisweilen als einziges dem Kranken wie dem Arzte vorliegendes Leiden ein Gelenkrheumatismus zu Tage tritt, während die schon seit mehreren Jahren vorhandenen neuralgiformen Schmerzen und Blasenstörungen von dem Kranken nicht für belangreich gehalten werden und unerwähnt bleiben. Erst die in den nächsten Monaten nach der Operation paroxysmenweise auftretenden heftigen Schmerzen im Amputationsstumpfe wie im übrigen Körper, eine genauer erhobene Anamnese und eine daraufhin vorgenommene allgemeine Untersuchung giebt von dem Vorhandensein eines spinalen Leidens Kenntniss. Im weiteren Verlauf erhöht sich das Interesse an der Krankheit durch Auftreten von Larynxerscheinungen, die sich laryngoscopisch als Lähmung beider Mm. crico-arytaen. postici manifestirten. Anatomisch findet sich eine sehr weit vorgeschrittene Degeneration

der Hinterstränge vor, so dass im Lendenmark nur die vorderen seitlichen Felder erhalten sind, im Cervicalmark ausser diesen andeutungsweise die hinteren äusseren Felder. Keine erhebliche Gefässerkrankung. Ausser der Hinterstrangerkrankung findet sich eine geringe Degeneration beider Ischiadici, eine beträchtliche des N. peron. superf. sin., des einen Vagus und beider Nn. laryng. recurr., während der N. laryng. sup. int. vollkommen normal ist.

Aetiologisch lässt sich Lues und das Ueberstehen von Strapazen anführen.

Gestützt auf die angeführten Fälle sei es mir nun gestattet, die Ergebnisse derselben, besonders in pathologisch-anatomischer Hinsicht zusammenzustellen. Hierbei wollen wir zunächst die Topographie der erkrankten Theile des Rückenmarks schildern, und zwar zunächst bezüglich des Hinterstrangs, alsdann bezüglich des Hinterhorns. Weiter werden wir die feineren histologischen Verhältnisse in den erkrankten Theilen sowohl hinsichtlich der Nerven, Blutgefässe wie Glia zu besprechen haben und sodann die Erkrankung der ausserhalb des Rückenmarks gelegenen Theile, und zwar der peripheren Nerven aufzuführen haben. Nachdem die vorgefundenen Veränderungen erörtert sind, wird die Frage zu ventiliren sein, ob dieselben mehr für einen parenchymatösen oder interstitiellen Process als Ursache der Hinterstrangerkrankung sprechen und hierbei wird auf die secundäre Degeneration näher einzugehen sein.

1. Topographie der Erkrankung des Hinterstrangs.

A) Im Lendenmark erkrankt im Beginn ein Abschnitt, der mit den in die Hinterhörner einstrahlenden Wurzelfasern in enger Beziehung steht und vorzugsweise das mittlere Drittel des Hinterstrangs begreift. Die Degeneration erstreckt sich nach vorne bis an das schmale saumartige vordere Feld, nach hinten verbreitet sich die Erkrankung bis zum hinteren äusseren Feld, nach innen wird sie von einem medianen Saum begrenzt. Intact bleibt somit ein an der Commissura posterior gelegener vorderer Saum, der öfters als schmaler Saum nach hinten und aussen den Hinterhörnern entlang bis gegen das hintere äussere Feld zieht, nach hinten innen bisweilen mit einem dem Septum posterius entlang ziehenden medianen Saum in Verbindung steht, während er direct nach hinten allmählich in das Degenerationsgebiet der mittleren Abschnitte des Hinterstrangs übergeht;

ferner erhalten sich lange die oval gestalteten hinteren Felder (Längsdurchmesser in frontaler Richtung), die mit ihrem hinteren Rand der Peripherie des Rückenmarks anliegen, mit ihrem äusseren Rand entweder direct ans Hinterhorn stossen oder durch einen schmalen Degenerationssaum von demselben getrennt sind; der innere Rand dieser hinteren Felder steht mit einem medianen Feld in Beziehung. Dieses letztere ist von wechselnder Gestalt; entweder stellt es einen schmalen Längssaum dar, der von der hinteren Commissur entlang der Fiss. long. post. bis zur Peripherie zieht oder ein Längsoval, bisweilen auch einen Keil im hinteren Drittel des Hinterstrangs an der Fiss. long. post. gelegen. Bei weiterschreitender Degeneration erkranken die oval gestalteten hinteren äusseren Felder, erst später das mediane saumartige Feld. Schliesslich degenerirt auch dieses, so dass in h ochgradigen Fällen nur ein vorderer Saum sich erhalten zeigt. Dieser vordere Saum lässt, besonders im oberen Lendenmark, entsprechend dem Septum post. öfters deutliche Degeneration erkennen.

B) Im Brustmark erkrankten in meinen Fällen zuerst zwei seitliche Streifen zwischen Sept. post. und Hinterhornrand gelegen, welche parallel dem Innenrand des Hinterhorns ziehen und von diesem öfters durch einen intacten schmalen Saum getrennt sind. In dem geringgradigsten Fall (Tab. I) ergab sich gleichzeitig eine leichte Degeneration besonders des medianen Abschnittes des inneren Keils. Als Ausnahme fand sich in einem Falle (Tab. No. 7), dass im oberen Brustmark bis gegen die Mitte desselben nur der innere Theil der Hinterstränge sich degenerirt zeigte und der grösste Theil der zum Hinterhorn ziehenden Wurzelfasern gleichwie auch der Clarke'schen Säulen normal war.

Hinsichtlich dieses Theiles des Brustmarks war also nicht, wie Strümpell im Allgemeinen bezüglich des Brustmarks angiebt, diejenige Region erkrankt, „aus welcher vorzugsweise Fasern in die Hinterhörner einstrahlen". In einigen Fällen fand ich sodann einen medianen, der Fiss. long. entlang ziehenden Längssaum stark degenerirt (z. B. Tab. VI. X.) Von den alsbald erkrankten Goll'schen Strängen ist öfters der hintere Abschnitt stärker erkrankt wie der vordere (z. B. Tab.VI.), ein schmaler Saum an der hinteren Peripherie bleibt zuweilen erhalten(VIII). Die hinteren äusseren Felder erkranken darauf und schliesslich auch die vorderen seitlichen Felder (XIII).

C) Im Halsmark fand sich in allen Fällen eine leichte Degeneration des Goll'schen Stranges, im leichtesten Fall von Tabes (No. 1) war allerdings die Erkrankung der mittleren Wurzelzone, also des-

jenigen Abschnittes, durch den die hinteren Wurzelfasern vorzugsweise zu den Hinterhörnern ziehen, eine noch beträchtlichere, dagegen war in einem anderen sehr entwickelten Fall von Hinterstrangerkrankung (No. 7) bei starker Degeneration des Goll'schen Stranges die mittlere Wurzelzone völlig intact. In den übrigen Fällen zeigten sich sowohl Goll'sche Stränge wie mittlere Wurzelzone erkrankt. Die Gollschen Stränge sind im hinteren Abschnitt meist stärker degenerirt als im vorderen. In einzelnen Fällen tritt ein der Fiss. long. post. entlang ziehender Saum durch stärkere Degeneration hervor (IV). Bisweilen bleibt nur ein schmaler Saum zu beiden Seiten des Goll'schen Stranges erhalten. Demnächst erkranken die hinteren äusseren Felder, so dass in hochgradigen Fällen nur ein schmaler vorderer und seitlicher Saum erhalten bleibt.

Diese letzteren Abschnitte, deren Ausdehnung eine wechselnde ist, sind auch in hochgradigen Fällen noch ziemlich gut erhalten, wenngleich eine leichte Degeneration auch in ihnen bisweilen wahrnehmbar ist.

Der Uebergang der degenerirten Abschnitte in die normalen ist ein allmählicher. Nach aufwärts konnte ich die Degeneration bis zu den Clavae verfolgen.

2. Die Topographie der Degeneration des Hinterhorns.

A) Was zunächst die Clarke'sche Säule betrifft, so ist, wie Leyden, Lissauer u. A. fanden, in hochgradigen Fällen fast die ganze Clarke'sche Säule degenerirt und tritt demgemäss schon makroskopisch an gefärbten Präparaten durch ihre Blässe gegenüber der Umgebung hervor. Der Degeneration der Clarke'schen Säule analog sind wohl die rundlichen faserarmen Stellen an der Basis des Hinterhorns im Lendenmark zu betrachten. Grössere Differenzen zeigen sich, wie ich zuerst angegeben habe, bisweilen hinsichtlich der Erkrankung der Clarke'schen Säule in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks; in eclatanter Weise ergab sich dies in einem der obigen Fälle von Tabes (No. 7). Hier ist im untersten Brustmark die ganze Clarke'sche Säule degenerirt, während im mittleren Brustmark die äussere Hälfte erhalten ist, im oberen Brustmark die ganze Säule intact erscheint. Der Hinterstrang gibt uns ein deutliches Bild seiner Erkrankung in dem Verhalten der Clarke'schen Säule. Ist die ganze Wurzelzone des Hinterstrangs erkrankt, so ist die ganze Säule faserärmer, ist dagegen nur der innere Abschnitt der Wurzelzone erkrankt, so zeigt sich ein äusserer Theil der Clarke'schen Säule erhalten. Aehnlich verhält sich die Clarke'sche Säule bei aufsteigender Degeneration, wie ich zuerst gefunden habe und Lissauer

bestätigt hat. (Vergl. Fall 2, secundäre Degeneration.) Nicht allein in den verschiedenen Höhen differirt die Degeneration der Clarke'schen Säule, sondern bisweilen ergiebt sich auch eine Differenz zwischen beiden Seiten. — Ein schmaler Saum horizontaler Fasern an der Innenseite der Clarke'schen Säule entgeht öfters der Degeneration, wie bereits Lissauer angegeben hat.

B) Auf die Degeneration der feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang ist zuerst von Lissauer aufmerksam gemacht worden. Ich konnte die Degeneration dieser Zone, welche Lissauer „Randzone" nennt, in den meisten Fällen im Lendenmark und unteren Brustmark, seltener weiter aufwärts constatiren.

C) Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse bezüglich des Nachweises einer Degeneration der feinen und groben Fasern im übrigen Hinterhorn. Während in der Mehrzahl der Fälle eine solche mir zweifelhaft erschien, glaube ich in einzelnen Fällen dieselbe mit Sicherheit annehmen zu können.

In zwei Fällen hochgradiger Tabes erschien mir an der Basis des Hinterhorns im Cervicalmark eine gewisse Faserarmuth gegenüber der Umgebung beachtenswerth zu sein.

D) Die Einstrahlungsmassen aus dem Hinterstrang sind auch in unseren geringgradigen Fällen leicht degenerirt, in den hochgradigen Fällen fast complett degenerirt.

Die mangelhafte oder oft auch fehlende Tinctionsfähigkeit der Markscheiden grober Bündel in der oberen Cervicalschwellung an der Basis des Hinterhorns oder auch in dem inneren, an das Hinterhorn anstossenden Processus reticularis, welche ich in 3 Fällen von Tabes fand, möchte ich, da ich sie bei Untersuchung zahlreicher normaler Fälle schliesslich auch in einem anscheinend normalen Rückenmark fand, zunächst nicht für pathologisch halten.

Nachdem wir die topographischen Verhältnisse des erkrankten Hinterstrangs und Hinterhorns besprochen haben, seien die feineren histologischen Veränderungen in diesen Abschnitten kurz geschildert.

Wir beginnen zunächst mit der Veränderung der Nervenfasern. Neben Nervenfasern von mittlerer Breite finden sich in den degenerirten Abschnitten sehr dünne wie sehr breite Nervenfasern; letztere kann man als lange Bänder von gleichmässiger oder auch wechselnder Breite auf dem Längsschnitt deutlich unterscheiden. Bisweilen erkennt man, dass sich die Continuität der Nervenfasern durch kleinere und grössere, durch Haemotoxylin schwarz gefärbte Kugeln (Myelinkugeln) unterbrochen zeigt. Auf dem Querschnitt habe ich in den verdünnten und verdickten Nervenfasern Markscheide und

Axencylinder meist deutlich nachweisen können, in sehr vereinzelten Fällen schien bisweilen nur ein Axencylinder aber keine Markscheide vorhanden zu sein, in anderen Fällen lässt sich nur eine Markscheide erkennen. Die Nervenfasern beschreiben nur selten einen Bogen um die Gefässe, auch findet man in unmittelbarer Umgebung der Gefässe intacte Nervenfasern, und zwar auf dem ganzen Längsschnitt.

Neben der Erkrankung der Nervenfasern beobachtete ich in der Mehrzahl der Fälle auch an den Blutgefässen wichtige Veränderungen. Die Gefässveränderung betrifft die grossen wie die mittleren Gefässe und die Capillaren; an ersteren besteht sie in einer Zunahme der nach aussen vom Endothel gelegenen fibrillären Scheiden, während der Endothelbelag meist intact ist. Die auf das Endothel zunächst folgende Zone ist nicht immer deutlich fibrillär, oft mehr homogen, hyalin, oder es zeigt sich an einer circumscripten Stelle eine helle Verfärbung der Scheiden; in anderen Fällen ist die dem Endothel anliegende Schichte körnig; mit der Weigert'schen Haemotoxylinfärbung (zuerst angegebenes Verfahren) nimmt sie bisweilen eine bräunliche Färbung an. Zunächst am Endothelsaum finden sich öfters rundliche und eckige Kerne, während die fibrillären Scheiden mit länglichovalen oder spindelförmigen Kernen versehen sind. Nach aussen von diesen Scheiden findet sich ein lockeres, maschiges, mit bald spärlichen, bald reichlichen runden, granulirten Zellen angefülltes Gewebe, so dass in letzterem Falle von einer wirklichen Entzündung der adventitiellen Scheiden gesprochen werden kann. Bisweilen findet man die Gefässwandung der grösseren und mittleren Gefässe durchsetzt mit runden oder ovalen gekörnelten Zellen, die vielfach Fetttröpfchen enthalten und als Körnchenzellen aufzufassen sind. Hinsichtlich der Topographie dieser Gefässalteration wäre zu bemerken, dass sie sehr intensiv in der hinteren Längsspalte und zwischen äusseren und inneren Hintersträngen sich vorfindet, aber auch im übrigen Hinterstrang, im Hinterhorn, an der Pia, ja auch in den Seitensträngen zuweilen nachweisbar ist.

Die Verdickung der Capillaren besteht in einer Dickenzunahme der Wandung nach aussen vom Endothel. Die Wandung erscheint oft glasig, hyalin.

Die Gefässveränderungen können in keiner Beziehung zur Syphilis gebracht werden, denn die stärksten Gefässerkrankungen fanden sich in Fällen, wo von einer syphilitischen Aetiologie nichts bekannt war, während in der Mehrzahl unserer Fälle mit vorausgehender Lues zufällig nur unerhebliche Gefässalterationen gefunden wurden. Die mit den Blutgefässen in enger Beziehung stehende Glia zeigt in

frischen Fällen ein feinfasriges netzförmiges Gefüge mit rundlichen und eckigen Maschen, die von den oben beschriebenen Nervenfasern, von Gefässen und Capillaren wie von Fettkörnchenzellen und Corp. amylacea eingenommen wurden. Sie enthält in mässiger Menge runde und längsovale Kerne; Kerntheilungsfiguren konnte ich in den Gliakernen nicht nachweisen. Der immerhin mässige Kernreichthum schwankt in den einzelnen Fällen, ohne dass er sich mit der Stärke der Degeneration deckt. Allerdings findet man in frischen Fällen, wenn das Gewebe mehr ein poröses, siebartiges Aussehen zeigt, weniger Kerne als später, wenn ein derbes Gewebe an Stelle getreten ist. In den ersteren Fällen fand ich, wie auch meist bei secundärer Degeneration, die Septen öfters von grösseren runden Kernen mit zahlreichen Ausläufern angefüllt. Bisweilen bemerkt man in den Lücken noch Reste von Myelin, an dem hellbläulichen Aussehen bei W. F. erkenntlich. Besonders in frischen Fällen sind die Lücken der Glia, die Gefässscheiden wie die Umgebung der Gefässe mit runden und ovalen Fettkörnchenzellen erfüllt, bisweilen derart, dass das Gefäss davon umscheidet erscheint. Diese Fettkörnchenzellen erkennt man auch an Alkoholpräparaten oft noch recht deutlich. Statt des feinfasrigen netzförmigen Gewebes der Glia, welches auf dem Querschnitt feinpunktirt sich darstellt, erscheint in älteren Fällen das Gliagewebe besonders auf dem Längsschnitt, deutlich wellenförmig und dickfasriger. Farblose Züge mit änglichen Kernen erkennt man neben diesem Gewebe als hyaline Capillaren.

Die Fasern der Glia ziehen nicht nur in verticaler, sondern auch in horizontaler Richtung, indem nach den Seiten feine Fäserchen ausstrahlen und so ein dichtes Filzwerk herstellen. Manche quer verlaufende Fäserchen behalten bei W. T. noch deutlich die Farbe und sind dadurch und durch ihre Beziehung zu gröberen Nervenfasern als feine der Degeneration gegenüber resistent gebliebene Nervenfasern aufzufassen.

Die histiologischen Veränderungen im Seitenstrang bei der seltenen gleichzeitigen Degeneration desselben entsprechen denen des Hinterstrangs, nur sind sie meist weniger hochgradig.

Was die Ganglienzellen betrifft, so konnte ich weder im Hinterhorn noch im Vorderhorn sichere Veränderungen an denselben constatiren, abgesehen von sehr starker Pigmentirung; allerdings ist gerade die Beurtheilung geringer Veränderungen äusserst schwierig. Die Faserung im Vorderhorn ist sehr reichlich, eine Abnahme nicht zu constatiren.

Es bleibt schliesslich noch die Pia zu betrachten übrig. Eine geringe Verdickung derselben ist in einer grossen Zahl von Fällen zu constatiren und ist es besonders die hintere Peripherie, die an derselben participirt; eine starke zellige Infiltration mit Erweiterung und Verdickung der Gefässe fand ich in einem Falle in ausgesprochenem Maasse, so dass hier von einer wirklichen Entzündung gesprochen werden konnte. Es sei hierbei noch daran erinnert, dass sich im hintersten Abschnitt des Hinterstrangs an der Peripherie selbst bei intensiver Degeneration oft ein schmaler Nervensaum intact erweist.

Die peripheren Nerven sind in einer grossen Zahl von Fällen bei Hinterstrangerkrankung afficirt. Ich untersuchte in acht Fällen von Tabes die Ischiadici (bei einem hier nicht näher erwähnten Fall handelte es sich um eine Combination mit Dem. paralytica). In zwei Fällen fand sich eine deutliche Degeneration, die sich in jedem etwas verschieden darstellte. In dem einen Fall waren besonders die peripheren Bündel degenerirt derart, dass die die Nervenbündel umhüllende Scheide deutlich verdickt war und starke interfasciculäre Bindegewebsfasern nach innen zogen. Zahlreiche Gefässe zeigten verdickte Wandung. Die Verdickung betraf nicht nur die nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden, sondern dieses selbst, welches zahlreiche runde und ovale Kerne enthielt. Der Kernreichthum des Bindegewebs war mässig und übertraf nur wenig die Norm. Manche Gefässe waren strotzend mit Blutkörperchen gefüllt. Die Nervenfasern waren zum Theil normal, zum Theil in allen möglichen Graden verdünnt, so dass alsdann nur eine schmale Markscheide den Axencylinder umgab oder dieser selbst nur vorhanden war, endlich bei stärkerer Degeneration nur eine sich diffus roth mit Carmin färbende Masse restirte. In dem anderen Fall trat der interstitielle Process erheblich in den Hintergrund; das die Nerven umgebendeBindegewebe war nur wenig verdickt, dagegen fand sich eine in den verschiedenen Theilen des Querschnitts verschieden ausgesprochene Degeneration der Nerven vor, manche Bündel enthielten nur noch vereinzelte Nervenfasern, einige eine mässige Menge, andere Bündel waren normal. Eine geringere Degeneration von dem eben geschilderten Charakter fand ich in drei Fällen vor, so dass als völlig normal nur die Ischiadici der 3 restirenden Fälle angesehen werden können.

In zwei Fällen von Tabes wurden sensible Nerven (der Nerv. peron. superfic. und N. saphenus major) untersucht und beide Male Degeneration gefunden, die sich in ähnlicher Weise wie in dem einen

Fall von Ischiadicusdegeneration darstellte als Atrophie der Nervenfasern ohne wesentliche Betheiligung des Bindegewebes.

Zum Vergleich der Nervendegeneration bei Tabes mit Fällen, in denen andere nicht nervöse chronische Krankheiten vorlagen, untersuchte ich in 8 Fällen von mit Marasmus senilis verbundenen chronischen Krankheiten den Nervus ischiadicus und in 7 Fällen einen sensiblen Hautnerven, den N. peroneus superfic. Ich fand zweimal hierbei eine nicht sehr hochgradige Degeneration der Ischiadici und dreimal eine Degeneration des N. peroneus superf. sin.

Ich lasse diese Fälle hier kurz folgen.

1. Franz Teuber, 54 Jahre alt, † an Phthisis pulmonum. Marasmus senilis.

Normale Sensibilität intra vitam. Beiders. Patellarreflexe. Im Ischiadicus sind alle Bündel normal, es wechseln in den Bündeln grobe und feine Nervenfasern ab, wenn auch erstere bei weitem überwiegen, überall Axencylinder und Markscheide deutlich zu differenziren. N. peron. superf. ist gleichfalls ohne nachweisbare Degeneration.

2. Peter Muschala, 88 Jahre alt, † an Phthisis pulmonum. Arteriosclerosis gravis.

Keinerlei Nervenstörung intra vitam. Die Sensibilität wurde nicht näher geprüft. Sowohl im Ischiadicus wie im N. peron. superf. zeigt sich eine entschiedene Abnahme der starken markhaltigen Nervenfasern und ein Ueberwiegen der feinen Nervenquerschnitte; diese leichte Degeneration tritt an Weigert'schen Präparaten noch deutlicher als an Carminpräparaten hervor.

Die Gliakerne sind zahlreich vorhanden, Gefässe nicht verdickt, desgleichen keine Zunahme des interstitiellen Gewebes.

3. Rosina Wangler, 82 Jahre, † an Pneumonia caseosa. Nephritis chron.

Sensibilität normal. Patellarreflexe erhalten.

Der Ischiadicus ist normal. Der N. peron. superf. nicht sicher erkrankt.

4. Christian Plautze, 80 Jahre, † an Arthritis deformana. Phthisis pulmonun. Tubercul. renum. Marasmus senilis.

Ischiadicus sin.

Neben einer grossen Zahl normaler Bündel finden sich einzelne, in denen die feinen Nervenquerschnitte auffallend überwiegen. N. peron. superf. ist normal.

5. Johanna Kretschmer, 86 Jahre alt, † Marasmus senilis. Atrophia fusca renum, lienis et hepatis. Der N. Ischiadicus ist normal.

6. Ernestine Assmann, 65 Jahre alt, Ulcera cruris.

† an Pleuritis purulenta. Emphysema pulmonum. Herzverfettung.

Normale Sensibilität. Patellarreflexe erhalten.

Der N. ischiadicus und N. peron. superf. normal.

7. Karoline Sceda, 82 Jahre alt, † Emphysema. Pneumon. lobularis. Atrophia granularis renum. Sensibilität normal. Patellarreflexe nicht sicher auszulösen.

Der nur zur Untersuchung gelangende N. peron. superf war in mässigem Grade degenerirt.

8. Karl Pauer, 65 Jahre, † an Phthisis pulmonum, lobulaere Pneumonie des linken Unterlappens.

Intra vitam normale Sensibilität, beiders. Patellarreflexe. Tremor alcoholicus.

Der N. ischiadicus ist normal, im N. peron. superf. findet sich eine leichte Degeneration.

9. Franz Schoenborn, 76 Jahre. † an Phthisis pulmonum. Marasmus senilis.

Die Sensibilität war normal, Patellarreflexe nicht auszulösen. Der N ischiadicus zeigt keine sichere Degeneration.

Wie man aus dem Mitgetheilten ersieht, ist auch in diesen Fällen öfters eine Degeneration der peripheren Nerven nachweisbar, immerhin erreicht sie nicht die Intensität wie bei Tabes, so dass wir für letztere noch eine besondere Ursache annehmen müssen, sei es, dass die Erkrankung der peripheren Nerven als secundäre Erkrankung zur Läsion des Hinterstrangs hinzutritt oder dass sie, wie in den Fällen von Dejerine, als primäre und wesentliche Erkrankung bei geringer Affection der Hinterstränge zur Beobachtung gelangt.

Unsere Untersuchungen decken sich mit den Ergebnissen, wie sie Oppenheim und Siemerling im XVIII. Band d. Arch. f. Psych. H. 1 u. 2 publicirt haben. Ein vorläufiges Ergebniss meiner Untersuchungen, wenn auch bezüglich der sensiblen Nerven von an Marasmus senilis und Tabes gestorbenen Individuen sich nur auf je einen Fall erstreckend habe ich im Neurol. Ctrbl. No. 3 1885 veröffentlicht. Westphal (Arch. f. Psych. B. 14.) Pierret (A. Robin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris 1860.) Dejerine (Arch. de physiol. XV. 1883), Sakaky (Arch. f. Psych. Bd. XV. H. 2), Pitres und Vaillard (Arch de Neurol. V und VI. 1883) haben schon früher über Veränderungen der sensiblen Nerven bei Tabes Mittheilung gemacht. Ueber Erkrankung motorischer Nerven lagen Publicationen von Friedreich (vergl. Erb, Krankh. d. Rückenmarks), Leyden (Degen. d. Hinterstr. d. Rückenm.) Westphal (Arch. f. Psych. B. VIII), Dejerine, Pitres und Vaillard (loc. cit.) Eisenlohr (cit. bei Nonne) vor. In neuester Zeit sind von Nonne (Arch. f. Psych. XIX. 2 und 3) De-

jerine (Rev. de méd. IX. 1889), Joffroy und Achard (Arch. de Méd. experim. Mars 1889) u. A. Mittheilungen über Betheiligung peripherischer Nerven gemacht worden. Die Erkrankung stellte sich in der Mehrzahl unserer Fälle als parenchymatöser Process ohne wesentliche Betheiligung des Bindegewebes, vereinzelt als interstitieller Process mit beträchtlicher Wucherung desselben dar.

Die Frage nach der dem anatomischen Processe der Tabes zu Grunde liegenden primären Störung, die dabei zu treffende Entscheidung, ob die nervösen Elemente oder der Blutgefäss-Bindegewebsapparat in erster Linie erkrankt, musste uns dazu führen, die secundäre Degeneration nach Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen genauer zu studiren. Es lag dazu besonders deshalb Veranlassung vor, weil eine gefundene Analogie beider Erkrankungen bei der für die secundäre Degeneration wohl allgemein acceptirten Annahme einer primären Erkrankung des Nervenapparats auch zur gleichen Entscheidung für die Tabes dorsalis führen musste. Wir untersuchten fünf Fälle von secundärer Degeneration nach Gehirnapoplexie und Ponserweichung, 2 Fälle von aufsteigender Degeneration bei Compressionsmyelitis.

Fall 1.

Auguste Stolz, 42 Jahre alt, Arbeiterfrau, aufgenommen am 1. December 1883, † am 21. September 1884.

Anamnese: Stets gesund. Im Jahre 1866 litt Patientin 6 Wochen lang an stechenden Schmerzen im rechten Oberschenkel. Im Mai 1881 Beginn der jetzigen Erkrankung mit allmählich sich entwickelndem Kältegefühl in den Beinen, an den Zehen beginnend und bis zum Unterleib sich erstreckend. Beschwerden beim Gehen. Nachschleppen des rechten Beines, Gefühl, als ob sie auf Filzsohlen ginge, intermittirende Schmerzen im rechten Bein gleichwie Gürtelgefühl. Die Störungen beim Gehen nahmen stetig zu, doch vermochte Patientin noch Ende 1882 mit Hülfe eines Stockes zu gehen. Seit October dieses Jahres, angeblich nach Erkältung, Unvermögen zu gehen, Ameisenkriechen in beiden Beiden, Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms. Contracturen in beiden Kniegelenken traten hinzu, rechts stärker wie links, das linke Knie streckt sich öfters von selbst unter krampfhaften Schmerzen im Leibe und verharrt alsdann einige Zeit in dieser Stellung. Urin kann nur langsam und mit grosser Anstrengung entleert werden. Stuhlgang sehr retardirt. Keine neuropathische Disposition. Lues wird geleugnet.

Status: Unvermögen zur sitzenden Stellung sich aufzurichten wegen Spannung in der unteren Bauchgegend. Nimmt im Bett die Seitenlage ein. Schmerzen in beiden Schultergelenken bei Eintritt von Kälte, rechts mehr

wie links. Geringe Atrophie der rechten unteren Extremität. Starke Beugecontractur der Oberschenkel im Hüftgelenk, der Unterschenkel im Kniegelenk. Unvermögen dasselbe vollständig zu strecken. Streckcontractur des linken Beins periodisch mit Beugecontractur abwechselnd. Totale Anaesthesie des rechten Unterschenkels, sehr stark herabgesetzte Sensibilität des rechten Oberschenkels und des linken Beines. Contracturen der Bauchdecken. Patellarreflex links sehr lebhaft vorhanden, fehlt rechts. Plantarreflex fehlt beiderseits. Links Fussclonus. Bei Streichen der Fusssohle clonischer Krampf des Fusses, und zwar laterale Zuckungen. In der späteren Zeit Zunahme der Schwäche, vollständige motorische Lähmung beider Beine, kein Patellarreflex beiderseits, kein Achillesreflex. Sensibilitätsstörungen wie oben. Unter Erscheinungen von Lungen- und Darmphthise starb am 21. September 1884 Patientin.

Anatomische Diagnose; Fibrosarcoma durae matris spinalis ad compressionem medull. spinal. in regione vertebr. dors. III et IV ducens. Myelitis dorsalis cum degeneratione ascendente funicul. poster., descend. funic. lateral. Pneumonia caseosa lobi superioris pulmon dextr. cum formatione vomicarum. Bronchitis putrida. Peribronchitis caseosa disseminata lobi inf. et med. pulmon. dextr. et sin. Pleuritis adhaesioa dextra. Ulcera tuberculosa intestini crassi.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Der Tumor besteht aus einem derben fibrillären, vielfach sich durchflechtenden Gewebe, das mit spindelförmigen Kernen durchsetzt ist. An vielen Stellen findet sich statt des spärlichen Zellenreichthums eine reichliche Anhäufung rundlicher Zellen. Es handelt sich somit um eine Mischgeschwulst, um ein Fibrosarcom, das an der Aussenseite der dura mater sich entwickelt hatte. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln waren stark comprimirt, der normalen Nervenfasern fast völlig beraubt; das Rückenmark, besonders in seiner linken Hälfte comprimirt. Die Zeichnung desselben völlig verwischt, so dass beide Vorderhörner nur angedeutet sind. Die Nervenfasern zum grössten Theil sowohl in den Vorder-, Seiten-, Hintersträngen wie entsprechend der grauen Substanz geschwunden oder stark degenerirt, nur wenig normale Fasern vorhanden. Die Gefässe sind besonders im Hinterstrang zahlreich entwickelt und mit Blutkörperchen reichlich gefüllt. Die verdickte Glia erscheint auch auf dem Querschnitt wellenförmig angeordnet. Spärliche Reste von zum Theil normalen, zum Theil geschrumpften Ganglienzellen. Bei der frischen Untersuchung eine mässige Zahl runder und spindelförmiger Körnchenzellen.

Typische aufsteigende Degeneration entsprechend dem Goll'schen Strang, absteigende entsprechend den Seitensträngen. Die Veränderungen im Hinterstrang sind folgende. Es findet sich ein verdicktes, wellenförmig verlaufendes Gliagewebe vor, in dem nur spärliche Nervenfasern enthaltenden Abschnitt des Hinterstrangs. Das Gliagewebe ist mit runden und ovalen Kernen ziemlich reichlich gefüllt, ausserdem mit Lücken, in denen Fettkörnchenzellen liegen. Die Gefässwandung selbst nicht wesentlich verdickt, mit runden Kernen zum Theil durchsetzt, in den subadventitiellen Scheiden zahlreiche runde, blasse,

feinkörnige Zellen mit peripheren runden Kern. Die Nervenfasern zum Theil normal, zum Theil verdünnt, während bei anderen die Markscheiden aufgequollen sind. Axencylinder öfters undeutlich.

Die aufsteigende Degeneration findet sich bis zu den Clavae; sie ist scharf abgegrenzt, der hinterste Saum des Hinterstangs weniger stark degenerirt. Die absteigende Degeneration lässt sich bis ins Lendenmark verfolgen, ist gleichfalls scharf keilförmig und bleibt vom Hinterhorn durch einen normalen Saum getrennt. Der histologische Charakter der Degeneration entspricht dem der aufsteigenden Degeneration, nur finden sich die Gefässe weniger reich von granulirten Zellen umgeben, auch ist das Gliagewebe nicht so dicht angeordnet und nicht wellenförmig. An den Septen des Stützgewebes öfters grosse sternfömige Zellen mit rundem Kern und zahlreichen Ausläufern.

Das klinische Bild dieses Falles erlaubte schon zu Lebzeiten die Diagnose einer Compressionsmyelitis zu stellen und war bei dem Fehlen irgend welcher Veränderungen der Wirbelsäule eine durch einen Tumor bedingte Compression das Wahrscheinlichste. Der bei der Section gefundene Tumor hat eine gesetzmässige auf- und absteigende Degeneration veranlasst. Die histologische Untersuchung dieser Degenerationsherde lässt neben spärlichen Nervenfasern fibrilläres, deutlich wellenförmig verlaufendes Gliagewebe erkennen, die Gefässe sind von granulirten Zellen kranzförmig umgeben, ihre Wandung zum Theil zellig infiltrirt.

Fall 2.

E. S., 66 Jahre alt, Arbeitersfrau. Aufgenommen den 30. Juli 1880, † den 16. October 1883.

Anamnese: Früher stets gesund. Im 16. Lebensjahr Menses, welche stets regelmässig waren, seit dem 53. Lebensjahre Menopause. Patientin war verheirathet und hat 3 gesunde Kinder. Weihnachten 1878 stürzte sie eine 15 Stufen hohe Treppe hinab, fiel auf das Gesäss und zog sich neben einer Paraplegie beider Beine eine Fractur des linken Humerus und Blasenlähmung zu. Die letztere (Incontinentia urinae) ging nach einigen Wochen zurück, während die Lähmung der Beine länger bestehen blieb, Patientin $^1/_2$ Jahre lang unfähig war irgend welche Bewegungen mit den Beinen auszuführen; motorische Reizerscheinungen bestanden nicht, dagegen während des Tages und der Nacht auftretende heftige Schmerzen in den Beinen, der Hüfte und im Kreuze. Allmählicher Nachlass der Schmerzen, welche jetzt nur noch in der Mitte der Unterschenkel und in der Gesässgegend vorhanden sind. Die Lähmungserscheinungen haben sich gebessert. Patientin vermag jedoch, zum Theil jedenfalls in Folge eines rechtsseitigen Oberschenkelbruchs, nicht zu gehen, nur durch Hin- und Herrutschen führt sie die erforderliche Locomotion aus.

Status praesens: Aeltliche, etwas decrepide Frau, vermag Rücken-

wie Seitenlage gleich gut einzunehmen. Die linke Seitenlage ist ihr jedoch wegen Schmerzhaftigkeit des linken Beines unangenehm.

Im Gebiet der Hirnnerven keine Abnormität, desgleichen sind die oberen Extremitäten, abgesehen von einer mangelhaften Beweglichkeit des linken Armes in Folge Fractura humeri, bezüglich Motilität und Sensibilität normal.

Untere Extremitäten: Allein zu gehen vermag die Kranke nicht. Wird sie geführt, so bewegt sie sich in mässig gebückter Stellung fort. Bei geschlossenen Augen und Füssen fällt sie nach ca. 1 Minute nach hinten über. Die active und passive Beweglichkeit ist im rechten Hüftgelenk eine excessive und etwas schmerzhaft, in den übrigen Gelenken active wie passive Beweglichkeit schmerzlos ausführbar. Die Muskulatur dem schwachen Ernährungszustand entsprechend gering entwickelt, die electromuskuläre Contractilität ist überall normal. Beim Aufheben des linken Beines unbedeutend stechender Schmerz im Femur und an der Tibia. Beiderseits Patellarreflexe, links jedoch stärker. Kein Plantarreflex, Bauchreflex rechts stärker als links. Sensibilität allenthalben intact.

Rumpf: Brust- und Bauchorgane normal. Der letzte Brustwirbel etwas stark hervortretend, nach links deviirend, auf Druck nicht schmerzhaft. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Sensibilität normal.

Diese Erscheinungen, besonders auch bezüglich der Patellarreflexe blieben im weiteren Verlaufe bestehen. Unter Verfall der Kräfte, stärkerer Dyspnoe erfolgte am 16. October der Exitus letalis. Das Vorhandensein der Patellarreflexe war kurze Zeit vor dem Tode noch constatirt worden.

Section: (17. October 1883) Rückenmark makroskopisch unverändert, abgesehen von einer grösseren Weichheit des Lumbalmarks. Marasmus senilis. Arteriosclerosis praesertim Aortae. Atrophia cordis fusca. Atrophia pulmonum cum emphysema lobor. super. Synechia partialis pulmonum. Kyphoscoliosis dextra convexa thorac., sinistra convexa lumbalis. Atrophia senilis renum gravis cum formatione cystidum. Cystitis haemorrhagica. Fractura intracapsularis femoris dextri cum formatione pseudarthros. Fractura sanata humeri sinistri.

Nach Erhärtung des Rückenmarks in Chromsäure zeigte sich schon makroskopisch eine hellgraue Verfärbung des Hinterstrangs, im Lumbal- und unteren Dorsalmark in Form zweier seitlichen Streifen, im oberen Dorsalmark als medianer an der Längsspalte gelegener Streifen.

Mikroskopisch ergiebt sich folgendes: In der Höhe des 4. Lumbalnerven (Fig. XVI. 1) ist der Hinterstrang in seiner vordersten Hälfte mit Ausschluss eines vorderen seitlichen Saumes mässig stark degenerirt, d. h. im Degenerationsgebiete findet sich noch eine grössere Menge Nervenfasern vor. Das Gliagewebe hat dementsprechend zugenommen, spärliche Zahl Gliakerne, Capillaren etwas verdickt. Nach hinten nimmt die Degeneration successive ab, findet sich noch im geringen Grade an der Umbiegungsstelle des medialen Hinterhornrandes in den hinteren. Die durch den Keilstrang ins Hinterhorn strahlenden Wurzelfasern sind den innersten Fasern entsprechend leicht ver-

dünnt und atrophisch, während sowohl die äusseren wie die durch die Subst. gelatinosa ziehenden Fasern normal sind. Randzone normal, desgleichen Hinterhorn. Beide Seitenstränge keilförmig degenerirt, der Keil durch einen schmalen Saum vom Hinterhorn und der Peripherie getrennt. Beide Vorderstränge mit Ausschluss eines der Fiss. longit. ant. und den Vorderhörnern anliegenden Saumes leicht degenerirt. Die Degeneration zeigt sich intensiver an beiden Vorderhörner. Der centrale Theil derselben ist eigenthümlich porös, siebartig. Das Gewebe daselbst durchsichtig, hell, aus feinsten Gliafäserchen bestehend, daneben finden sich Pigmentkügelchen von beträchtlicherer Grösse als ein rothes Blutkörperchen vor, varicöse Nervenfasern, dilatirte, mit rothen Blutkörperchen strotzend gefüllte Capillaren und braune Schollen. Das sonst so reichliche Nervenfasernetz in den centralen Vorderhornabschnitten völlig geschwunden, in bräunliche Pigmentkügelchen sind die Ganglienzellen verwandelt. Nach der Rückenmarksperipherie hin tritt das sich mit Haematoxylin deutlich färbende Nervenfasernetz allmählich wieder auf, die Ganglienzellen zeigen sich zwar noch stark pigmentirt, doch entspricht ihre Form der Norm und weist Kerne und Kernkörperchen auf.

Vordere Wurzelfasern verdünnt, atrophisch. Hintere und vordere Wurzeln vor dem Eintritt ins Rückenmark normal, desgleichen Pia mater.

In der Höhe des I. Lumbalnerven (Fig. XVI. 2) ist der Hinterstrang in seinen vorderen zwei Dritteln hochgradig degenerirt, derart, dass neben den ovalen hinteren Feldern nur ein schmales Oval von der Mitte der hinteren Längsspalte nach hinten ziehend übrig bleibt. Die Degeneration nimmt nach hinten zu an Intensität ab. Das histologische Verhalten der Degeneration wie oben. Die durch den Keilstrang ins Hinterhorn ziehenden hinteren Wurzelfasern zum Theil deutlich an Zahl verringert und verdünnt.

Der rechte Seitenstrang mit Ausnahme eines schmalen Saumes am Hinterhorn complett degenerirt; der linke Seitenstrang in seinem inneren und vorderen Abschnitt; die Degeneration geht continuirlich ins Vorderhorn über. Histologisch findet sich verdichtetes Gliagewebe. Reste gruppenweise geordneter Nervenfasern, Pigmentkugeln, dilatirte Capillaren, runde Gliakerne und einzelne grosse, runde, glasige Kugeln mit einer Vacuole bisweilen im Centrum. Beide Vorderstränge mittelstark degenerirt, mit Ausnahme eines äusseren Saumes. Beide Vorderhörner zeigen gleiche, nur noch hochgradigere Alteration wie in der Höhe des 4. Lumbalnerven, doch ist der innere Abschnitt beider Vorderhörner normal. Hinterhörner, unverändert, auch die hinteren und vorderen Wurzeln intact, desgleichen Pia mater.

In der Höhe des 12. und 11. Dorsalnerven (Fig. XVI. 3) tritt die Degeneration im Hinterstrang in Form zweier Streifen auf, die an der Commiss. post. beginnend sich nach hinten und aussen erstrecken. Das vorderste Viertel des Hinterstrangs mit Ausnahme eines seitlichen Saumes mittelstark degenerirt. Die Degenerationsstreifen verlaufen zwischen inneren Hinterhornrand und der medianen Längsspalte nach hinten, ohne die Peripherie zu erreichen. Der eine Degenerationsstreifen verläuft etwas näher dem Hinterhorn-

rand. Die durch den Keilstrang ins Hinterhorn ziehenden Wurzelfasern sind bis auf eine geringe Zahl innerer Fasern völlig normal. Dilatirte Capillaren im Degenerationsgebiet von Körnchenzellen umgeben. Mässige Zahl Kerne in dem verbreiterten Gliagewebe. Die erhaltenen Nervenfasern von gewöhnlicher Breite, andere verschmälert, ein Theil verbreitert. Beide Vorderhörner, abgesehen von starker Pigmentirung einzelner Ganglienzellen normal. Die Clarke'schen Säulen in ihrer inneren Hälfte degenerirt, nur von spärlichen Nervenfasern durchzogen, während die äussere Hälfte normal ist. Die Ganglienzellen und das übrige Hinterhorn normal, desgleichen der übrige Querschnitt.

Nach oben zu convergiren allmählich die beiden Degenerationsstreifen derart, dass in der Höhe des 1. Dorsalnerven (Fig. XVI. 4) die Degeneration im Hinterstrang sich in Form eines schmalen Streifens an der Fiss. long. post. vorfindet. Der Streifen beginnt hinter der Commiss. post. und erstreckt sich bis zum hinteren Drittel des Hinterstrangs. Der übrige Querschnitt völlig normal, speciell auch die Clarke'schen Säulen.

Im oberen Cervicalmark keine Degeneration mehr nachweisbar, welche schon im unteren Cervicalmark sich nur noch undeutlich als etwas hellerer Streifen im mittleren Drittel der Fiss. long. post. nachweisen lässt.

Dieser Fall stellt eine traumatische Myelitis des Lendenmarks dar, welche vom 1. bis 4. Lendennerven constatirbar war und zu einer Degeneration des Hinterstrangs bis zum Cervicalmark nach aufwärts geführt hatte.

Es ist wahrscheinlich, dass die behinderte Gehfähigkeit nicht allein auf die mit Pseudarthrose geheilte Oberschenkelfractur zurückzuführen ist, sondern auch auf eine Schwäche einzelner zum Gehakt erforderlicher Muskeln Interessant ist dieser Fall wegen der Frage der Localisation der Patellarreflexe, er gestattete mir zu einer Zeit, wo die Westphal'sche nähere Localisation noch nicht bekannt war, den Ausspruch, dass die äusseren Hinterstränge im unteren Brust- und Lendenmark zum Theil degenerirt sein können, ohne dass der Patellarreflex auszufallen braucht. Es ist eben nur ein Theil der äusseren Hinterstränge, die sogenannte Wurzelzone, deren Degeneration den Verlust der Patellarreflexe hervorruft. Ein Gegenstück zu diesem Fal bietet in dieser Hinsicht unser Tabesfall No. II. Die histologischen Ergebnisse in dem degenerirten Hinterstrang entsprechen dem vorigen Fall. Gefässe nicht verdickt.

Fall 3.

Christiane Scholz, 81 Jahre alt. Aufgenommen den 26. Febr. 1881 † den 30. April 1883.

Anamnese: Früher stets gesund. Vor 4 Jahren Klagen über Schwindel und Uebelkeit, einige Monate später apoplectischer Insult mit einseitiger Lähmung, nach 14 Tagen Besserung. Vor 1 Jahre linksseitige Hemiplegie Gesicht, Arm und Bein betreffend. Klagen über Schmerzen bei Bewegungen des linken Armes in der Achsel.

Status praesens: Linksseitige Facialisparese. Parese des linken Armes und Beines. Sensibilität überall intact. Beiderseits Patellarreflexe und Plantarreflexe, links gesteigert. Beiderseitiger Achillesreflex.

Am 9. März 1882 neuer apoplectischer Insult mit stärkerer linksseitiger Lähmung.

Unter Zunahme der Schwäche und Zeichen von Dyspnoë starb Patientin am 30. April 1883.

Sectionsdiagnose: Arteriosclerosis pergravis universalis cum thrombos. pariet. art. iliacae dextr., art. anonymae, carotidis, subclaviarum et cum calcification. et ulceribus. Atheromatosis arteriar. baseos cerebri, arter. coron. Cystis et cicatrix apoplectica hemisphaerae sin. cerebelli et encephalomalaciae veteres nuclei lentiform. utriusque praesertim dextr. recens sinistr. et capsulae intern. utriusque. Degeneratio secundaria funiculorum pyramid. med. obl. et spinal. Dilatatio ventriculi dextr. cord. Cor adiposum. Atrophia fusca. Sclerosis valvul. aortae. Endocarditis pariet. fibrosa ventr. dextr. Pneumonia lobul. confluens lobor. infer., Emboliae ramor. nonnull. pulmon. sin.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Degeneration in den Vorder-Seitensträngen beiderseits, besonders hochgradig im linken hinteren und rechten vorderen Pyramidenstrang. Ganz normal zeigt sich nur der Hinterstrang. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zum Theil etwas stark pigmentirt und glänzend, starr. Der linksseitige degenerirte Pyramidenstrang zeigt spärliche Nervenfasern von gewönlicher Breite wie breitere mit sich schlecht färbender gequollener Markscheide, aber deutlichem Axencylinder und schmale Nervenfasern in einem verdichteten streifigen, wenige Kerne enthaltenden Gliagewebe. Die Gefässe in ihrer Wandung deutlich verdickt, es erscheint auf das Endothel eine leicht fasrige, blasse, kernarme Schichte, darauf welliges Bindegewebe mit spindelförmigen ovalen und rundlichen Kernen. Diese Gefässverdickung tritt in intensiverem Maasse als im linken hinteren Pyramidenstrang in der hinteren Medianspalte auf.

Eine Beziehung der Gefässverdickung zur Nervendegeneration besteht nicht.

Die deutliche Gefässverdickung dieses Falles ist vielleicht mit der Sclerose der Aorta und deren Zweige in Beziehung zu setzen; hierfür spricht auch, dass die im Septum post. gelegene Arterie wesentlich verdickt erscheint. Es illustrirt auch dieser Fall die Wichtigkeit, die gegebene Gefässverdickung im Degenerationsgebiet mit dem sonstigen Verhalten der Gefässe zu vergleichen. Auf dieses Moment ist bisher viel zu wenig geachtet worden.

Fall 4.

Susanne Vater, 62 Jahre. Aufgenommen den 18. Februar 1882, † 26. August 1883.

Anamnese: Früher stets gesund. Seit mehreren Jahren klagt Patientin über Kopfschmerzen, von Zeit zu Zeit exacerbirend und von Erbrechen begleitet. October 1881 Zunahme der Erscheinungen und Eintritt einer Schwäche des rechten Armes. Bald darauf Parese des rechten Beines. Am 18. Februar trat hierzu rechtsseitige Facialislähmung. Bei Eintritt dieser Lähmungen niemals Bewusstlosigkeit.

Resumé des Status: Schlecht genährte, schwache, blass aussehende Frau. Unfähigkeit zu reden. Verlust des Gehörs beiderseits. Linke Pupille weiter als die rechte, auf Lichteinfall nicht reagirend. Lähmung des rechten Facialis, schlaffe Lähmung des rechten Armes und Beines. Die Muskeln abgemagert, atrophisch. Die rechte Körperhälfte schmerzt bei leiser Berührung. Der Plantarreflex fehlt rechts, während der Patellarreflex rechts gesteigert ist. Breiter Spitzenstoss, laute accentuirte Herztöne, gespannte, etwas rigide Radialis. Ueber den Lungen hypersonorer Schall, zuweilen unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Zeitweise Harnverhaltung. Grosse etwas empfindliche Leber von unebener Oberfläche.

Dieser Zustand blieb bestehen bis zu ihrem Tode.

Anatom. Diagnose: Malacia flava totius lobi frontalis convexitatis et partis medialis hemisph. sin. Malacia flava gyri centralis posterior., lobuli pariet. sup. et infer., gyr. temp. med., gyr. occip. tempor. med. hemisph. sin. Asymmetria pontis. Pachymeningitis haemorrhag. int. Oedema piae matr. Thrombos. sin. longit. Stenos. ost. venos. sin. Atrophia fusca cordis. Hypertroph. ventr. sin. cord. Infarcti veter. lien. Atrophia levis senil. ren. Phthisis ulcerosa lob. sup. utriusque cum induratione et peribronchit. fibrosa.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine typische Degeneration des hinteren rechtsseitigen Seitenstrangs. Die secundäre Degeneration war bis zum Lendenmark nach unten ungemein deutlich zu verfolgen. Die Degeneration ist von der Peripherie durch einen normalen Saum getrennt. Bei Untersuchung von Quer- und Längsschnitten findet sich ein verbreitertes, fibrillaeres, lückenhaltiges Gewebe mit ziemlich zahlreichen runden Kernen vor. In den Lücken helle blasse feinkörnige Zellen mit rundem Kern. Einzelne Gefässe normal, einzelne mit verdickter Wandung, welche sich öfters mit blassen, feinkörnigen Zellen erfüllt zeigt. Nerven im degenerirten Abschnitt fast complett geschwunden.

Es handelt sich hier um eine langsam in mehreren Schüben sich einstellende Gehirnerweichung. Die histologische Untersuchung zeigt eine deutliche secundäre Degeneration des rechten Pyramidenstrangs. Die Gefässwandung durch Einlagerung feingranulirter blasser Zellen nicht unwesentlich verdickt.

Fall 5.

Gustav Schneiderreit, 51 Jahre alt, Gelegenheitsdichter, aufgen. März 1877, † 17. Febr. 1880.

Anamnese: Vater ist Hypochonder, sonst keine nervöse Disposition. Früher stets gesund. Im 19. Lebensjahre und einige Jahre später wurde Patient an Gonorrhoe behandelt. Im 31. Lebensjahre Syphilis (Ulcus durum), seitdem Kopfschmerzen, Schwindel, Unsicherheit im Gehen, allgemeine Körperschwäche, häufige Kopfcongestionen. Vor 4 Jahren apoplectischer Insult; es stellte sich plötzlich Bewusstlosigkeit ein, darauf Herabsetzung des Gedächtnisses und Zunahme der Schwäche. Nach 10 Tagen gebessert aus dem Spital entlassen. März 1877 im Armenhaus aufgenommen und hierselbst an einem syphilitischen Hautausschlag behandelt. In der Nacht vom 16. zum 17. November 1877 wurde Patient plötzlich schwach, fiel um, ohne das Bewusstsein zu verlieren; gleichzeitig hochgradige Parese der linken Körperhälfte, am vorhergehenden Tage Klagen über Uebelkeit und Erbrechen. Patient ist verheirathet, seine Frau hat 7mal zu früh geboren und zwar die ersten 6 Kinder todt, das letzte Kind wurde lebend geboren, starb aber nach 14 Tagen.

Resumé des Status: Hochgradiger Schwachsinn; linksseitige Mundfacialisparese. Rechte Pupille weiter als die linke. Ziemlich hochgradige Contracturen in den Gelenken der gelähmten linken oberen und unteren Extremität. Der linksseitige Patellarreflex in der ersten Zeit seines Hierseins lebhafter, war später wegen Contractur nicht auszulösen. Rechts deutlicher Patellarreflex. In der letzten Zeit Stuhl und Urin in's Bett. Die Motilität der linken oberen und unteren Extremität blieb aufgehoben, die Contracturen nahmen zu. Die Achilles- und Plantarreflexe waren stets deutlich nachweisbar. Sensibilität intact. An den Brust- und Bauchorganen nichts nachweisbar. Patient starb in Folge von Herzschwäche am 17. Februar 1880.

Resumé des Sectionsprotocolls.

Stark abgemagerte Leiche. Atrophie des linken Armes und Beines. Am Rückenmark nicht abnormes, abgesehen von einem keilförmig gestalteten Herd im Bereich des linken Seitenstrangs, welcher mit der Spitze nach dem Centralkanal gerichtet ist und von grauer Farbe ist. Am deutlichsten im Halstheile, aber auch auf den übrigen Querschnitten bis zum Lendenmark deutlich sichtbar. Diese durchscheinende graue Partie nimmt ungefähr die Hälfte des linken Seitenstrangs ein und zwar den hinteren Theil desselben. Schädeldach flach, innen glatt, nicht verdickt. Dura mater rechts neben der Mitte in der Gegend der ersten Stirnwindung sehr eingesunken, im Bereich der linken Hemisphäre ziemlich gespannt. Innenfläche glatt und glänzend. Pia mater weisslich getrübt, stark verdickt und serös durchfeuchtet. Im Bereich des rechten Stirnlappens zeigt die Oberfläche der Hemisphäre eine genau der oberen Stirnwindung entsprechende tiefe Einsenkung, welche dicht hinter der Spitze des Stirnlappens beginnt und nach hinten etwas von der Centralfurche

entfernt bleibt. Die Substanz des Gehirns fehlt in diesem Bereich, an ihrer Stelle ist eine geringe Menge einer gelblichen, breiigen Masse getreten, welche in die Maschen eines sehr lockeren, fein vascularisirten Bindegewebes eingelagert ist. Die Erweichung erstreckt sich noch auf die angrenzenden Theile der zweiten Stirnwindung. Ein kleinerer wallnussgrosser Erweichungsherd rechts zwischen Hinterhaupt und Scheitellappen, besonders entsprechend der zweiten Hinterhauptswindung. Beide Seitenventrikel sehr erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Am vorderen Ende des rechten Streifenhügels eine fünfpfennigstückgrosse rundliche, eingesunkene graue Stelle, die umgebende weisse Substanz gelblich, sclerotisch. Capsula interna, Linsenkern frei. An der Oberfläche der Windungen, von welchen sich die pia mater leicht abziehen liess, befinden sich eine grosse Anzahl kleiner, narbig aussehender Vertiefungen, rechts viel mehr als links; dazwischen oberflächliche, circumscripte Erweichungen; ein etwa stricknadeldicker Ast der Art. foss. Sylvii enthält einen bereits stark erweichten, der Wandung anhaftenden gelblichen Thrombus.

Anatomische Diagnose: Schwielige Myocarditis mit leichter Aneurysmabildung an der Spitze des linken Ventrikels. Parietalthrombose daselbst, verrucöse Endocarditis der Mitralis, multiple embolische Erweichungen, hauptsächlich der rechten Hemisphäre, vollständige Atrophie der linken Niere. Gangränöses Geschwür an der Hinterwand des Larynx und der gegenüberliegenden Pharynxwand.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich dem Pons entsprechend der rechte Pedunculus vollständig degenerirt d. h. nur noch vereinzelte Nervenfasern sind erhalten. Die Art. basilaris ist bedeutend verdickt, besonders nach einwärts von der Membrana fenestrata. Hier findet sich fibrilläres, welliges Bindegewebe vor mit einer mässigen Zahl spindelförmiger Kerne. Die M. fenestrata spaltet sich öfters in einzelne Lamellen ab. Auf dem Querschnitt wechselt die Verdickung der Intima an den verschiedenen Abschnitten der Wandung. Die Media und Adventitia sind nur in geringem Grade verdickt. Im Halsmark typische keilförmige Degeneration des linken Pyramidenstrangs. Der Keil ist sowohl von der Peripherie wie vom Hinterhorn durch eine schmale Zone intacten Gewebes getrennt, desgleichen im Brustmark. Der Herd ist hier kleiner geworden. Im Lendenmark ist keine deutliche Degeneration mehr nachweisbar. Die Gefässe sind im Halsmark im degenerirten Seitenstrang in geringem Grade verdickt, sowohl die kleineren wie die grösseren. Die Verdickung ist nach aussen von der Intima. Die zunächst folgende Schicht ist glasig und hyalin und wird umgeben von einer schmalen fibrillären Zone mit spindelförmigen Kernen. Keine Zunahme der subadventiitellen Scheiden. Maschiges Gliagewebe. Ziemlich reichliche Zahl runder und ovaler Gliakerne. Die Hinterstranggefässe sind auch in geringem Grade verdickt. Im Brustmark normales Verhalten der Gefässe, desgleichen im Lendenmark. Die Nervenfasern im degenerirten Pyramidenstrang spärlich vorhanden und von wechselnder Breite.

Die Gefässverdickung ist nur im Pons eine beträchtliche und so beschaffen, wie sie oft bei syphilitischen Antecedentien gefunden wird,

während sie im Rückenmark geringgradig noch im Halsmark ist, dagegen im Brust- und Lendenmark fehlt.

Fall 6.

Gottlieb Wurst, 66 Jahre. Aufgenommen den 15. December 1883, † 11. Februar 1884.

Anamnese: Die Eltern des Patienten sind plötzlich an Schlaganfällen gestorben. Patient war früher stets gesund, seit 18 Jahren leidet er jedoch alljährlich 1—2 mal an starken Congestionen nach dem Kopfe, Klagen alsdann über heftige Kopfschmerzen, Cyanose im Gesicht, Herzklopfen und Athemnoth. Alle Monate stellen sich Wuthanfälle ein, er ist unruhig, will zum Fenster hinausspringen, demolirt alles, verletzt seine Frau mit dem Messer. Mai 1881 apoplectischer Insult mit linksseitiger Gesichtslähmung; nach dem Anfall Gedächtnissschwäche und Demenz. März 1882 brach Patient den Arm. Anfang August 1882 Klagen über Schwäche, Athemnoth, Schmerzen in den Extremitäten. Am 6. August linksseitige Hemiplegie, Zunahme der Demenz. Am 15. Dezember 1883 wird Patient aufgenommen.

Resumé des Status: Linksseitige Facialisparese. Sprache schwerfällig und undeutlich. Schlaffe Lähmung der linken oberen Extremität. Sensibilität sowohl bezüglich des Muskel-, und Raumsinnes wie bezüglich der Berührung für Pinsel- und Nadelstiche intact. Nachschleppen des linken Beines in Folge von Parese. Keine Contracturen. Patellarreflex links stärker als rechts. Achillessehnenreflex fehlt links, rechts schwach. Kein Dorsalclonsu, kein Plantarreflex. Beim Aufrichten des Rumpfes Schmerzen im Kreuz. Urinmenge vermehrt, derselbe ist eiweisshaltig. Bisweilen spontaner Abgang von Stuhl.

Unter Athembeschwerden (Stokes'sches Athmen) erfolgte am 11. Februar 1884 der Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Arteriosclerosis universalis. Hypertrophia cordis, praesertim ventric. sin. Degeneratio adiposa myocardii. Apoplexia parva in nucleo lentiform. part. utriusque et in thalamo optica part. dextr. atque in part. med. pontis. Atrophia granularis renum. Cystitis levis. Pneumonia lobularis in lobis inferiorib. pulm. utriusque. Peribronchitis caseosa et nigra in lob. super. pulm dextr. Pleuritis adhaesiva pulm. dextr.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich eine deutliche Degeneration des linken, eine geringe des rechten Pyramidenstrangs bis in's Lendenmark nach abwärts zu verfolgen. Fibrilläres maschiges Gliagewebe, welches deutlich verdickt ist. Eine geringe Gefässverdickung ist zu constatiren. Die erhaltenen Nervenfasern von wechselndem Kaliber. Mässige Zahl runder und ovaler Kerne enthält die Glia.

Leichte Gefässverdickung, deutlich ausgesprochene Degeneration.

Fall 7.

Dorothea Fiebor, 72 Jahre. Aufgenommen den 24. März 1884, † 11. Juli 1884.

Anamnese: Stets gesund. März 1879 rechtsseitige Hemiplegie incl. Facialis und Sprachstörug. Rückgang der Erscheinungen nach $^1/_4$ Jahre. Seit 2 bis 3 Jahren Abnahme der Beweglichkeit in beiden Armen und Beinen. Undeutlichwerden der Sprache. Gedächtniss noch ungesstört. Seit einem $^1/_2$ Jahre spontaner Abgang von Stuhl und Urin.

Status praesens: Geringe rechtsseitige Facialisparese. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden, die Zunge kann nicht herausgestreckt werden. Die Sprache ist ganz undeutlich, verschwommen. Beide Arme können activ zwar mässig gut bewegt werden, aber mit geringer Kraft und leichter Ermüdung, bei passiven Bewegungen macht sich starke Spannung geltend.

Gleiches Verhalten an den unteren Extremitäten. Sensibilität an Gesicht, Rumpf und Extremitäten intact. Beiderseits Patellar- und Achillessehnenreflexe. Beiderseits Dorsalclonus. An den Lungen Zeichen von Emphysem mit Bronchitis. Herz vergrössert. An den Bauchorganen keine Anomalie. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Patientin starb in Folge starker Bronchitis am 11. Juli 1884.

Anatomische Diagnose: Arteriosclerosis gravis. Hypertr. ventric. sin. cordis. Encephalomalacia levis nuclei lentiformis hemisph. dextr. Cystis apoplectica in subst. medull. lob. pariet. sin. Malacia pontis. Emphysema levis. Bronchitis. Atrophia arteriosclerotica renum. Cystitis.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass sich im Pons etwa 2 cm vom hinteren Rand der Grosshirnschenkel entfernt, in der oberen Hälfte desselben, sowohl rechts wie links von der Raphe, jedoch links in grösserer Ausdehnung eine hellröthliche Erweichung vorfindet, die aus Fettkörnchenzellen, scholligem Blutpigment und starker Dilatation der Capillaren besteht. Im Rückenmark deutliche keilförmige Degeneration der hinteren Abschnitte beider Seitenstränge. Im degenerirten Abschnitt sind jedoch noch relativ recht viele Nebenfasern von normaler Breite wie auch breitere und schmälere mit deutlicher Markscheide und Axencylinder erhalten. Fibrilläres Gliagewebe mit mässiger Zahl runder und ovaler Kerne. Gefässe zahlreich, nicht verdickt. Im Lendenmark nur noch geringe Degeneration.

Die Gefässverdickung fehlt hier. Die Degeneration ist eine leichte.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass auch bei secundärer Degeneration sich Gefässverdickung vorfinden kann; in einem Falle war dieselbe mässig und betraf die nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden, zugleich beträchtliche Verdickung der im septum

post. gelegenen Gefässe; etwas geringer war die Gefässverdickung in einem anderen Fall und hauptsächlich durch Einlagerung feingranulirter blasser Zellen bedingt, in einem dritten Falle fand sich zellige Infiltration um die Wandung der Gefässe. Im Uebrigen findet man bei secundärer Degeneration meist ein fibrilläres, maschiges Gliagewebe mit einer mässigen Zahl runder und ovaler Kerne; in einem Falle ergab sich ein wellenförmiges Gliagewebe. Die Nervenfasern zeigen das gleiche Verhalten wie bei Tabes. Wir sehen also, dass hinsichtlich der Glia und des Kernreichthums, gleichwie der Nervenfasern keine Differenz zwischen Tabes und der secundären Degeneration besteht, aber auch die Gefässveränderungen selbst geben zu durchgreifenden Unterschieden nicht genügenden Anhalt. Richtig ist es, dass bei Tabes die Gefässe in den Hintersträngen häufiger verdickt sind als bei der secundären Degeneration die Gefässe in den Pyramidenbahnen. Immerhin ist zu bedenken, dass wir die Pyramidenbahnen und Hinterstränge wohl nicht einfach analog setzen können. Die secundäre (aufsteigende) Degeneration des Hinterstranges ist aber nicht häufig eine so ausgebreitete und intensive wie die primäre Degeneration des Hinterstrangs (bei Tabes). In den uns zu Gebote stehenden 2 diesbezüglichen Fällen wenigstens war die Degeneration des Hinterstrangs eine sowohl der Extensität wie Intensität nach nicht sehr hochgradige.

Wir neigen somit zur Annahme hin, dass sowohl der secundären Degeneration wie der Tabes derselbe anatomische Process zu Grunde liegt und dass aus noch nicht völlig aufgeklärten Momenten (längere Dauer der Tabes als meist der secundären Degeneration?) der Gefäss-Bindegewebsapparat bisweilen bei Tabes stärker erkrankt ist, wie bei der secundären Degeneration. Aber das Fehlen jeglicher Gefässerkrankung in einzelnen Fällen von Tabes, die sich in allen Graden vorfindende Gefässverdickung in den übrigen Fällen zeigen uns, dass das wesentliche, essentielle nicht hierin zu suchen ist. Hierfür müssen wir auf das Parenchym, auf die Nervenfaser recurriren, deren Untergang secundär zur Entwicklung des interstitiellen Gewebes führt. Das Verhalten der secundären Hyperplasie des Blutgefässbindegewebsapparates dürfte auch bisweilen von allgemeinen Ursachen abhängig sein. In solchen Fällen, in denen arteriosclerotische Gefässerkrankungen vorliegen, wird sich voraussichtlich leichter eine Gefässverdickung einstellen. Freilich nicht immer, wie wir aus einem der beschriebenen Fälle von Tabes ersahen, wo wir trotz ausgesprochener Arteriosclerose an den Körperarterien eine Gefässverdickung im degenerirten Hinterstrang vermissten. Wir

müssen hierbei berücksichtigen, dass die Arteriosclerose öfters localisirt ist.

Nachdem wir so ein eingehendes Bild der mikroskopischen Veränderungen bei der Tabes dorsalis entworfen haben, liegt die Frage nahe, ob die anatomischen Veränderungen im Rückenmark mit den klinischen Symptomen in Beziehung gebracht werden können und welche Theile der erkrankten Hinterstränge den einzelnen Erscheinungen entsprechen. Zunächst müssen wir hier auch der Auffassung von Dejerine*), Pitres und Vaillard**) gedenken, welche durch peripherische Nervendegeneration einen Theil der Symptome erklärt wissen wollen. Oppenheim und Siemerling***) dagegen fanden, dass die Befunde an den peripherischen Nerven die klinischen Erscheinungen nicht genügend erklären. Für einzelne Symptome der Tabes dürfen wir, glaube ich, allein auf das Rückenmark recurriren. Denn einerseits ist die peripherische Nervendegeneration keineswegs stets in erheblichem Grade bei Tabes nachgewiesen und tritt auch bei Erkrankungen mit andersartigem Symptomencomplex auf, andererseits bietet der Rückenmarksbefund bei der gewöhnlichen Tabes constante und in mancher Hinsicht typische Veränderungen dar. Wenn wir von den beiden Cardinalsymptomen der Tabes, der reflectorischen Pupillenstarre und dem Verlust der Patellarreflexe, das erste Symptom als unserer Erkenntniss bezüglich der Localisation noch nicht zugänglich, unberücksichtigt lassen, so dürfen wir dagegen letzteres Symptom, das Fehlen der Patellarreflexe höchst wahrscheinlich mit Erkrankung eines bestimmten Abschnittes des Hinterstrangs in Beziehung bringen. Dank der ausgezeichneten Arbeiten von Westphal†) wissen wir, dass Degeneration der „Wurzeleintrittszone" am Uebergang vom Brust- zum Lendenmark das Fehlen des Patellarreflexes veranlasst. Die Wurzeleintrittszone wird nach diesem Autor begrenzt, nach innen durch eine Linie, welche man sich dem hinteren Septum parallel durch den Punkt gezogen

---

*) Dejerine, Arch. de phys. etc. XVI. 1883. Progr. méd. 1884 21. Juni. Soc. de Biol.

**) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Rev. de Méd. 10. Juli 1886. No. 7.

***) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathol. d. Tab. dors. etc. Arch. f. Psych. B. 18. 1 u. 2.

†) Westphal, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephaenomens. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 1. Ueber Fortdauer d. Kniephaenom. b. Degen. d. Hinterst. Arch. f. Psych. B. 17. H. 2. Anatom. Befund bei einseit. Kniephaenom. Arch. f. Psych. B. 18. H. 2.

denkt, in welchem die das Hinterhorn bekleidende Substantia gelatinosa nach innen zu einen Knick, einen nach innen einspringenden Winkel bildet; nach hinten bildet die Grenze die Peripherie des Rückenmarks, nach aussen die die innere Seite des Hinterhorns bekleidende Substantia gelatinosa und der Eintritt der hinteren Wurzeln in die Spitze des Hinterhorns (resp. in die Substantia gelatinosa).“ Westphal theilt selbst fünf Fälle von Hinterstrangerkrankung mit, die für diese Frage von Wichtigkeit sind. Ich habe bald darauf einen Fall veröffentlicht*), in dem auch erst kurz vor dem Tode die Patellarreflexe schwanden, und zwar auf der einen Seite früher wie auf der anderen und sich dementsprechend eine leichte Erkrankung der Wurzeleintrittszone vorfand. Ein Gegenstück zu diesem Fall bildet unser Fall 2 der letztgenannten Beobachtungen von secundärer Degeneration, bei dem bei Vorhandensein der Patellarreflexe sich die Degeneration des Hinterstrangs nicht auf die Wurzeleintrittszone erstreckte. Seit Westphal's Mittheilung sind mehrere bestätigende Beobachtungen**) veröffentlicht worden.

Nicht so glücklich sind wir hinsichtlich der Localisation der anderen Symptome. Die lancirenden Schmerzen hat Charcot auf eine Erkrankung der Wurzelfasern des Hinterstrangs im Lendenmark bezogen. Strümpell hält gleichfalls die Degeneration der Wurzelzone für die Ursache der Schmerzen. Diese Anschauungen entbehren, insofern als das Fehlen der Patellarreflexe und die lancinirenden Schmerzen für gewöhnlich als erste Zeichen der Tabes auftreten, bei welcher die Wurzelzone wiederum als erstes erkranktes Feld nachweisbar ist, nicht der Begründung, ein zwingender Beweis fehlt jedoch, da unter Anderem die Schmerzen möglicherweise auf eine Erkrankung der peripheren Nerven zu beziehen sind, wie dies auch Westphal***) annimmt. Hinsichtlich der Anschauungen über die Localisation der Ataxie sei zunächst Erb†) erwähnt, welcher einen Zusammenhang der Kleinhirnseitenstrangbahnen mit der Ataxie ver-

*) Neurol. Ctbl. No. 20. 1886.

**) Nonne, Ueber die diagn. Bedeutung u. Localisation d. Patellarrefl. Deutsche med. Wochenschr. XV. 1889.

Nonne, Einige anatom. Befunde b. Mangel d. Patellarrefl. Sep.-Abdr. a. d. Festschr. z. Eröffnung d. neuen Hamb. Krankenh. 1889.

Pick, A., Anatom. Bef. b. eins. Fehlen d. Kniephaen. Arch. f. Psych. XX. 3. 1888.

Minor, Zur Frage über die Localis. d. Kniephänom. b. Tabes. Neur. Ctbl. 10. 87. u. A.

***) Westphal, Ueber einen Fall v. spinal. Erkr. Arch. f. Psych. 15. 3.

†) Erb, Krankh. d. Rückenmarks.

muthet. Dagegen spricht, dass in der Mehrzahl unserer Fälle trotz vorhandener Ataxie eine derartige Erkrankung nicht gefunden werden konnte.

Strümpell*) meint, die Ataxie beruhe vielleicht auf einer Läsion der grauen Substanz (Hinterhörner?). Dass jedoch die grauen Hinterhörner, spec. die Clarke'schen Säulen, nicht mit der Ataxie in Beziehung stehen, lehrt unsere Beobachtung Fall 1, welche ein 39jähriges Dienstmädchen betraf, das klinisch die Erscheinungen einer typischen Tabes, aber ohne Ataxie, darbot. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich neben einer mässigen Hinterstrangsclerose eine evidente Erkrankung der grauen Hinterhörner. Es kann somit zur Zeit von einer Localisation der Ataxie noch nicht die Rede sein. Das Gleiche gilt von der Localisation anderer Symptome, wie der Blasenstörung, welche nach Strümpell möglicherweise auf eine Erkrankung der Goll'schen Stränge zurückzuführen wäre.

Resumiren wir das eben Gesagte, so geht daraus hervor, dass allein die Localisation des Patellarreflexes einigermassen sicher begründet ist, während die Deutung der übrigen Symptome noch einer Erklärung harrt.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, einige in der Einleitung erwähnte Arbeiten über die pathologische Anatomie der Tabes näher zu beleuchten und meine Ergebnisse mit denen dieser Autoren in Vergleich zu ziehen. Von den Autoren, die im Blutgefässbindegewebsapparat den Ausgangspunkt der Tabes suchen, wäre neben Ordonez und Ballet vorzugsweise Adamkiewicz und Rumpf zu erwähnen. Adamkiewicz*) hat seine Anschauungen in mehreren Abhandlungen näher ausgeführt. Er vertritt die Meinung, dass es zweierlei Arten von Tabes gäbe, eine interstitielle Form, bei der die Degeneration von den Gefässen der Hinterstränge aus ihren Ursprung nehme, und eine parenchymatöse Form, bei welcher im Beginn eine Gruppe morphologisch verwandter Nerven, die Nerven der hinteren chromoleptischen Partie, fleckweise zu Grunde gehen und sich später der Process von diesen primären Herden aus in bestimmter Ordnung centrifugal in das Nachbargewebe verbreite. Verfasser erwähnt nun, dass man daraus, dass die Degenerationszüge aus einem verdichteten kernreichen Neuroglianetz bestehen, welches sich nach der Peripherie zu in ein lockeres Netzwerk auflöst, die interstitielle

*) Strümpell, loc. cit.

*) Adamkiewicz, loc. cit.

Natur zu ergründen vermöchte. Eine weitere Differenz stellt nach Verfasser das Verhalten der Nerven dar. Bei der parenchymatösen Tabes soll sich die Form der Nerven nicht ändern, es verschwindet zuerst die chromoleptische Substanz, dann das Mark, zuletzt der Achsencylinder, so dass schliesslich eine in seinem Querschnitt entsprechende Lücke im Grundgewebe zurückbleibt, während sich bei der interstitiellen Tabes zwar die Gestalt ändert, aber zunächst weder chromoleptische Substanz, Mark und Achsencylinder. Ist der Nerv völlig untergegangen, so entsteht keine Lücke im Grundgewebe, wie bei der parenchymatösen Tabes, sondern es hat sich bereits durch das interstitielle Gewebe eine Ergänzung hergestellt. Dieser Angabe von Adamkiewicz gegenüber ist, soweit unsere Fälle ein Urtheil erlauben, zu betonen, dass in der Mehrzahl der Fälle von Tabes sich ein verdichtetes Gliagewebe vorfindet, in einzelnen Fällen erscheint dasselbe auf dem Querschnitt wellenförmig. Gefässverdickungen, welche doch als Ausdruck einer Reaktion des Blutgefässbindegewebsapparates gedeutet werden müssen, finden sich auch da vor, wo die Glia ein mehr lockeres, maschiges Gefüge darbietet. Der Kernreichthum aber ist bei Tabes überhaupt ein ziemlich mässiger, nur in der Umgebung der verdickten Gefässe öfters etwas reichlicher. Die Form der Nerven zeigt keine Beziehung zu der Art, wie sich die Glia darstellt. Wir finden sowohl in dem verdichteten, wellenförmigen Gliagewebe die bald normalen, bald sehr schmalen Nerven, an denen wir Markscheide und Achsencylinder meist differenziren können. Auch zeigt es sich öfters, dass in ein und demselben Rückenmark das Degenerationsgebiet bald aus mehr maschigen, bald mehr aus derben, lückenlosen Geweben zusammengesetzt ist. Neben dem Einfluss der Erhärtungsflüssigkeit, dem Vorgang beim Einbetten und Schneiden des Gewebsstückes dürfte hierauf auch die Acuität des Processes von Einfluss sein. Wir können somit, wenn wir unsere Ansicht resumiren, die von Adamkiewicz angeführten Kriterien zur Unterscheidung verschiedener Formen von Tabes dorsalis nicht als stichhaltig ansehen.

Wenden wir uns nunmehr zu den Anschauungen Rumpf's*). R. theilt einen typischen Fall von Tabes dorsalis bei einem 58jährigen Mann mit, bei dem sich eine beträchtliche Wucherung des perivasculären Bindegewebes und Vermehrung der Kerne neben einer erheblichen Verdickung der Gefässe vorfand. Die Verdickung der Gefässe betraf hauptsächlich Media und Adventitia, die mit einer reichen An-

*) Rumpf, loc. cit.

zahl von Kernen versehen waren. Durch die Gefässveränderung kam es nach Rumpf zu einer Compression eines Theiles der Längsfasern und zu einer Degeneration derselben. Zum Vergleich untersuchte Verfasser weiterhin einen Fall secundärer Degeneration bei einem 14jährigen Mädchen 22 Tage nach einer Rückenmarksblutung. Es fand sich hier keine Spur jener Verdickung der Scheiden, keine Spur einer Vermehrung des perivasculären Bindegewebes, keine Kernvermehrung in den Gefässscheiden und um diese herum. R. neigt auf Grund dieser Befunde der Ansicht zu, dass der tabische Prozess seinen Ausgangspunkt in den Gefässen und im Bindegewebe genommen hat. Wenn wir auch auf Grund unserer Untersuchungen gerne R. darin beipflichten, dass die Gefässverdickung bei der Tabes in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen deutlich constatirbar ist, so können wir uns zu seiner Schlussfolgerung um so weniger bekennen als die Gefässverdickung in wenn auch meist geringerem Grade auch bei der secundären Degeneration zuweilen nicht fehlt, während sie andrerseits auch bei langdauernder Tabes fehlen kann oder sehr geringfügig ist. Uebrigens scheint auch ein Vergleich einer 3 Jahre lang bestehenden Tabes bei einem 58jährigen Manne mit der secundären Degeneration bei einem 14jährigen Mädchen 22 Tage nach dem Trauma nicht statthaft. Was die Angabe R.'s einer Compression und Knickung der Nervenfasern durch die Gefässverdickung betrifft, so konnte ich dieselbe nicht bestätigen. Man hat oft Gelegenheit, gerade in der Nähe von verdickten Gefässen erhaltene Nervenfasern zu sehen. Auch R.'s Angabe, dass die Gefässveränderungen wesentlich in den Keilsträngen, fast gar nicht in den Goll'schen Strängen sich vorfinden, kann ich nicht beipflichten, da wir gerade in der hinteren Längsspalte (septum post.) oft beträchtliche Gefässverdickung, besonders hinsichtlich der grossen Gefässe deutlich constatiren können. Auch die etwa zu erhebende Annahme, dass wenigstens ein Theil der Fälle von Tabes interstitieller Natur seien, scheint nicht richtig zu sein, denn hierfür lässt sich an den einzelnen Fällen keine genügende Unterscheidung treffen, da wir alle Uebergänge geringgradige, mittel- und hochgradige Gefässverdickung vorfinden, während die Topograghie der Degeneration, das feinere Verhalten der Nerven und der Glia sich nicht verändert zeigt. Das Wesentliche, das allen Fällen zukommende, ist die Nervenfaserdegeneration, sie bietet topographisch auch in den hochgradigsten Fällen (nur ein Fall von Strümpell macht eine Ausnahme) das Bemerkenswerthe dar, dass im Hals- und Lendenmark ein vorderes Feld intact bleibt. Es drängt somit alles zur Anschauung hin, das Wesentliche, Essentielle des Pro-

cesses im Parenchym zu suchen und die interstitiellen Veränderungen nur als Begleiterscheinung oder als Folgeerscheinung des Untergangs der Nervenfasern aufzufassen. Diese unsere Meinung theilt eine grosse Zahl von Autoren, welche aber in der specielleren Deutung des Processes von einander nicht unerheblich abweichen. Wir wollen hier nur einige Autoren, die in jüngster Zeit sich mit dieser Frage beschäftigt haben, namhaft machen.

Oppenheim und Siemerling sind der Ansicht, dass von einem gesetzmässigen Ergriffensein dieser, und einem gesetzmässigen Verschontbleiben jener Partien nicht die Rede sein kann. Nur das Freibleiben der seitlichen Felder an der hinteren Commissur ist ein fas regulärer Befund.

Strümpell's Anschauungen, betreffend den systematischen Charakter der Hinterstrangaffection habe ich schon in der Einleitung zu dieser Arbeit auseinandergesetzt. Unsere Ergebnisse hinsichtlich der Localisation stimmen im Grossen und Ganzen mit den seinigen überein, nur möchten wir auf die grossen individuellen Schwankungen in Bezug auf die genauere Lage der Degenerationszüge nochmals aufmerksam machen. Im Einzelnen haben wir schon oben Abweichungen von seiner Auffassung angeführt; so können wir der Ansicht, dass die Degenerationsfelder stets scharf abgegrenzt sind, nicht beipflichten, vielmehr findet sich oft ein allmählicher Uebergang der intacten Abschnitte in die degenerirten Felder. Auch möchten wir darauf hinweisen, dass im oberen Brustmark zuweilen (Fall 7) die mittlere Wurzelzone annähernd intact sein kann bei sehr intensiver Degeneration des Goll'schen Stranges Strümpell's Ansicht, dass eine besonders herdortretende Betheiligung der Gefässwände bei der tabischen Hinterstrangerkrankung nicht nachweisbar sei, gilt nicht für alle Fälle, wie dies besonders schön unser Fall 12 illustrirt. Eine wesentliche Stütze hat die Strümpell'sche Auffassung der systematischen Natur der Tabes durch die schon mehrfach citirte Arbeit Lissauer's erhalten. Derselbe fand die selbständige Erkrankung eines an der hinteren Wurzel gelegenen bisher nicht beachteten Gebietes, der Randzone. Diese kann, wie auch unsere Fälle lehren, erkrankt sein, ohne dass das benachbarte Gebiet der hinteren äusseren Felder afficirt ist. Eine Erklärung dieser Thatsache lässt sich am einfachsten unter Zugrundelegung der Strümpell'schen Lehre geben, dass die einzelnen Gebiete des Hinterstranges in den verschiedenen Fällen verschieden früh und intensiv erkranken. Für die Strümpell'sche Auffassung

XXIX.

Aus der psychiatrischen Klinik der Königlichen Charité
(Prof. Jolly.)

Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis.*)

Von

Dr. E. Siemerling
Privatdocent, I. Assistent.

(Hierzu Taf. XIV u. XV.)

In einer früheren Arbeit**) bin ich auf Grund der vorausgegangenen und meiner eigenen Forschungen zu dem Resultat gelangt, dass wir trotz der anatomisch nachweisbaren Trennung der Zellensäule des Oculomotoriuskernes bisher nicht sicher im Stande sind, bestimmte Gruppen mit der Function der einzelnen Muskeln in Verbindung zu bringen. Im Grossen und Ganzen kann als sehr wahrscheinlich gelten, dass wir beim Menschen die Centren für die Accommodation und Irisbewegungen im vorderen, die für die Heber des Auges im hinteren lateralen Abschnitt der Oculomotoriuskerngruppen zu suchen haben.

In der erwähnten Arbeit habe ich die einschlägigen Beobachtungen ausführlich mitgetheilt.

Das Centrum für den levator palpebrae soll nach den Unter-

*) Nach einem auf der Naturforscherversammlung in Halle 1891 gehaltenen Vortrage. Daselbst wurden auch die Präparate demonstrirt.

**) Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Dieses Arch. XXII. Bd. Supplement.

suchungen von Hensen und Völkers, Leube*), Spitzka**), Kahler und Pick***) in dem proximalen Theil der Oculomotorius-Hauptgruppe lateralwärts gelegen sein.

In den von mir durchforschten Fällen habe ich des Genaueren eine am distalen Ende des Oculomotoriuskern gelegene Zellengruppe, welche als ventraler beginnender Oculomotoriuskern angesehen werden kann, beschrieben (p. 144 u. folg. der erwähnten Arbeit.) Ihr Verhalten in einer Reihe von pathologischen Fällen legte die Möglichkeit nahe, dass das distale Ende des Oculomotoriuskerns als Centrum für den Lidheber angesehen werden durfte. Ein von Boedeker†) veröffentlichter Fall schien gleichfalls diese Annahme zu bestätigen. Allerdings wurde von mir gleich eine andere Wahrscheinlichkeit, nämlich die Beziehung dieses Kernes zum Augenfacialis berücksichtigt.

Bei dieser noch herrschenden Unsicherheit der Kenntnisse über die Bedeutung der einzelnen Zellgruppen des Oculomotoriuskernes war es mir daher sehr erwünscht, in einem Falle von congenitaler Ptosis die mikroskopische Untersuchung anstellen zu können. Das Präparat stammt von einem Paralytiker, welcher anfangs in der Charité, dann in der städtischen Irrenanstalt Dalldorf in Behandlung war.

Für die Ueberlassung desselben bin ich Herrn Director Dr. Moeli zu besonderem Danke verpflichtet.

Herrn Collegen Boedeker, welcher mich in liebenswürdigster Weise bei der Anfertigung der Schnitte unterstützte, statte ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ab.

Der Vollständigkeit halber lasse ich einen kurzen Krankheitsbericht folgen.

Krankheitsgeschichte.

50jähriger Mann. Keine syphilitische Infection. Seit 1887 Charakterveränderung. Mai 1888 Schwindelanfall mit Verlust der Sprache. Seit November 1888 arbeitsunfähig, vergesslich. Status praesens im Januar 1889: linksseitige angeborene mittlere Ptosis. Beweglichkeit der Bulbi sonst frei. Reflectorische Pupillenstarre Convengenzreaction erhalten. Paralytische Sprachstörung. Kniephänomen erhalten.

---

*) Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1887. p. 219.

**) The oculomotor-centres and their coordinators (Adress delivered before the Philadelphia Neurologial Society 1883).

***) Dieses Arch. Bd, X. H. 2. V. Abh. u. Zeitsch. f. Heilkunde Bd. II. p. 301. Prag.

†) Dieses Arch. Bd. XXIII. 2.

Psychisch apathisch dement. November 1890 exitus letalis. — Section: Ependymitis granulosa. Haematoma Durae matris. Leptomeningitis chronica. Bronchitis purulenta.

Carl Oft, Zimmermann, 50 Jahre alt, aufgenommen 15. Jan. 1889 ✝ 22. Nov. 1890.

Anamnese. Seit Geburt besteht linksseitige Ptosis. Syphilitische Infection wird in Abrede gestellt. Patient ist seit 20 Jahren verheirathet, hat eine 19jährige gesunde Tochter. Die Frau hat niemals abortirt, ist gesund gewesen. Stets sehr fleissiger Arbeiter. Kein Potator. Seit März 87 änderte er sich in seinem Wesen, er wurde leicht heftig, sprach allerlei von Verfolgung und Todtschlagen. Zuweilen ängstliches anhaltendes Weinen. Im Mai 1888 hatte er einen Schwindelanfall mit Verlust der Sprache. Sonstige Lähmungserscheinungen bestanden nicht. Die Sprache kehrte nach einigen Stunden wieder. Nach diesem Anfall stellte sich zunehmende Gedächtnissschwäche ein. Im Herbst verschlechterte sich die Sprache. Er wurde so gedankenschwach, dass er seit Nov. 88 nicht mehr arbeiten konnte. Er klagte zeitweilig über Kopfschmerzen in der Stirngegend, sass Stundenlang in sich versunken, lachte oft ohne Grund laut auf. Am 15. Januar wurde Patient von der Frau in das Krankenhaus gebracht und fand in der Charité auf einer innern Abtheilung Aufnahme, wurde am 18. Januar nach der Irrenabtheilung transferirt.

Krankheitsverlauf.

Status praesens vom 18. Jan. 1889: Patient ist hochgradig dement, kann kaum auf die einfachsten Fragen nach seinen Personalien Auskunft geben. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann mit schlaffer Haltung, blödem Gesichtsausdruck.

Die Pupillen sind beide gleich, die Reaction auf Licht ist erloschen, auf Convergenz erhalten. Rechts bei möglichster Anstrengung ist die Lidspalte ca. 14—15 mm hoch, links 8—9 mm. Links ausgesprochene Ptosis mittleren Grades. In gewöhnlicher Stellung der Bulbi bedeckt das obere Lid die Pupille bis auf einen minimalen Rest. Die Beweglichkeit der Bulbi ist nach allen Richtungen hin frei. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt keine Besonderheiten. (Dr. Uhthoff.)

Die Sprache ist stark nasal; langsam, deutliches Silbenstolpern.

Die Zunge wird gerade, stark zitternd hervorgestreckt.

In der Facialisinnervation keine Differenz. Leichter Tremor der oberen Extremitäten.

Die Kniephänomene sind beiderseits in normaler Stärke vorhanden.

Der Gang bietet keine Besonderheiten.

Die Augenuntersuchung ist noch wiederholt vorgenommen.

12. März 1890 (Dr. Höltzke). Links mittlere congenitale Ptosis. Beweglichkeit der Bulbi frei.

Pupillenreaction erloschen auf Licht, auf Convergenz erhalten. Die rechte Pupille ist in toto leicht grau gefärbt. links ist der Befund an der Papille nicht sicher festzustellen.

15. Mai 1890: (Dr. Uhthoff.) Am rechten Auge ophthalmoscopisch nichts, links ist die Papille in toto etwas blasser. Pupillenreaction fehlt auf Licht, auf Convergenz erhalten. Links Ptosis mittleren Grades. Beweglichkeit der Bulbi frei.

Aus dem weiteren Krankheitsverlaufe ist nichts Besonderes hervorzuheben. Zeiten apathischer Theilnahmlosigkeit wechseln mit leichten Erregungszuständen. An den Augenmuskeln waren bis in die letzte Zeit, abgesehen von der erwähnten Ptosis, keine Lähmungserscheinungen zu beobachten.

An einer Bronchopneumonie ging der Patient am 22. Novemb. 1890 zu Grunde.

Section. Unter der harten Hirnhaut ein beiderseitiger Erguss von flüssigen Blutmassen. Die Pia ist mässig getrübt und verdickt. Die Windungen sind atrophisch. Die Seitenventrikel sind nicht merklich erweitert. Im 4. Ventrikel Granulationen. Gefässe der Basis sind leer, zart. Die Nerven durchweg weiss.

Rückenmark ohne Veränderungen. In den Lungen bronchopneumonische Herde.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Hirnstamm, die Oculomotorii und die beiden Levatores wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Durch die Vierhügelgegend wurde eine fortlaufende Serie von Schnitten bis zum 3. Ventrikel hin im Gudden'schen Microtom angefertigt, mit Carmin gefärbt.

Die Durchmusterung dieser Serie, begonnen am proximalen Ende des Oculomotoriuskernes, am 3. Ventrikel, ergiebt folgendes Resultat:

Die vordere mediale Zellengruppe, die Fortsetzung der medialen Westphal'schen Gruppe, ist gut erhalten.

Nach ca. 14 Schnitten treten die Zellen der dorsalen und ventralen Hauptgruppe auf. Die Anzahl der Zellen ist beiderseits die gleiche ungefähr 40—50. Dieselben sind fast durchweg stark pigmentirt, mit deutlichem Kern und Kernkörperchen. Eine kurze Strecke lang lassen sich diese gut entwickelten Gruppen verfolgen, dann macht sich in ihnen eine deutliche Abnahme der Zellen geltend nebst Zerfall derselben.

Figur 1 Taf. XIV. stellt einen Frontalschnitt dar aus der Höhe der Kerndegeneration.

Die dorsalen und ventralen Gruppen sind beiderseits in derselben Weise ergriffen. Die Zellen sind bedeutend an Zahl verringert. Die

noch vorhandenen sind nicht normal. Sie sind stark geschrumpft mit reichlichem Pigment, zuweilen ohne deutlichen Kern. Das Grundgewebe ist nicht verändert, lässt keine Spinnenzellen erkennen, keine Gefässwucherung. Vereinzelt finden sich rundliche gelbe glänzende Gebilde. Figur 2 Taf. XV. giebt bei stärkerer Vergrösserung ein Bild über die statthabende Affection. Man sieht fast durchweg kleine geschrumpfte Ganglienzellen, die wenigen noch erhaltenen erreichen nicht den Umfang einer normalen Zelle. Das im Kern an dieser Stelle verlaufende Nervenfasernetz ist wenig ausgebildet. Ein Vergleich mit Fig. 3, Taf XV., welche einen Abschnitt aus der medialen Westphal'schen Gruppe darstellt, lässt den Unterschied deutlich hervortreten. Dabei ist bei Vergleichung der Grössen der Ganglienzellen zu berücksichtigen, dass die Zellen in den medialen und lateralen Gruppen an und für sich kleiner sind als in dem Hauptkern, Fortsätze schwer erkennen lassen.

Die austretenden Fasern sind auf der linken Seite im Ganzen etwas dünner, zeigen aber durchweg gute Axencylinder und Markumhüllung.

Ein Unterschied in der Intensität des Processes auf beiden Seiten hat sich trotz eifrigen Forschens nicht herausgestellt. Die rechte Seite weist denselben Zerfall der Zellen auf als die linke, sowohl im dorsalen als im ventralen Kern. In der eben beschriebenen Ausdehnung lässt sich diese Veränderung eine Strecke lang, ungefähr der Höhe von 10—12 Schnitten entsprechend, verfolgen. Dann tritt allmählich ein Besserwerden des Kernes ein und erreicht dieser nach wenigen Schnitten sein normales Aussehen.

Der ganze übrige Abschnitt des Kernes, alle anderen Gruppen sind intact, insonderhalb gilt dieses von den Westphal'schen medialen und lateralen Gruppen, von dem Centralkern, dem ventralen beginnenden Kern, welcher als Zipfel in das hintere Längsbündel vorspringt. Die Zellen in der Hauptgruppe (ventraler und dorsaler Kern), sowie in dem Centralkern sind durchweg stark pigmentirt, aber sonst wohl entwickelt. Vergleichspräparate von normalem Kern lassen auch in der Zahl der Zellen keine Abnahme wahrnehmen.

Die proximal gelegenen Darkschewitsch'schen Gruppen*) sind gut erhalten.

Der rechte Oculomotorius, welcher auf Querschnitten unge-

*) Der Vollständigkeit wegen erwähne ich diese, obwohl ihre Beziehung zum Oculomatoriuskern mindestens noch zweifelhaft ist.

fähr $^1/_2$ cm nach seinem Austritt aus dem Hirnschenkel untersucht wurde, bietet das gewöhnliche Bild mit dem Ueberwiegen der grossen breiten Nervenfasern. Auch in dem intraorbitalen Theil zeigt er dasselbe Verhalten.

Anders erscheint der linke Oculomotorius. Dieser, wie auch der rechte, wurden auf verschiedenen Stellen ihres Verlaufes untersucht.

Figur 4 Taf. XIV. giebt das Querschnittsbild des Nerven ca. $^1/_2$ cm von dem Austritt aus dem Hirnschenkel. Man sieht an dem einen Ende des Nerven eine Anhäufung von Kernen. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt. Es finden sich hier eine grössere Anzahl feiner Nervenfasern, mehr, als es sonst im Oculomotorius der Fall zu sein pflegt. (Fig. 4 Taf. XIV.) Die Figuren 5 und 6 Taf. XIV stellen einen Abschnitt aus den verschiedenen Stellen des Nerven dar. Figur 5 ist von der normalen Seite des Querschnittes entlehnt. Der Unterschied in der Grösse der Fasern, in der Entwickelung des interstitiellen Gewebes mit Kernen ist sehr deutlich.

Dieser vom übrigen Querschnitt sich abhebende Bezirk lässt sich durch den Stamm des Oculomotorius bis in die Orbita hinein verfolgen.

Querschnitte durch die zu den Lidhebern abgehenden Nervenzweige weisen keinen Unterschied in der Anordnung der Fasern, in dem interstitiellen Gewebe auf, ebensowenig die im Muskel selbst untersuchten Stämmchen. Sie unterscheiden sich nicht von normalen.

Levator palpebrae dexter: Die Muskelfasern sind fast durchweg gleichmässig. Einzelne sind stark pigmentirt, wenige verfettet oder in einem peripherischen Saum zerfallen. Die Muskeln waren in Müller'scher Flüssigkeit und Osmiumsäure gehärtet. Bei dieser Behandlung tritt das Fett in den Fasern in Form von schwarzen Punkten deutlich hervor, lässt sich durch seine viel dunklere Färbung ohne Schwierigkeit von Pigment trennen.

Levator palpebrae sinister: Die Fasern sind ungleichmässig an Caliber. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt, zeigt keinen Kernreichthum. Viele Fibrillen weisen Zerfall ihres Inhaltes in Form der früher beschriebenen ringförmigen Anordnung (siehe Ueber die chronische Augenmuskellähmung p. 175) auf.

Resumiren wir die Untersuchungsresultate. Wir constatiren degenerative Veränderungen in der Hauptgruppe des Oculomotoriuskernes am proximalen Abschnitt beiderseits. Ventraler und dorsaler Kern sind in gleicher Weise betheiligt. Zur besseren Uebersicht diene das Schema in

Fig. 7 Taf. XIV. Hier ist die afficirte Partie tiefdunkel schraffirt.

Während der rechte Oculomotorius gesund ist, ist der linke partiell ergriffen. Die feinen Fasern, die interstitielle Gewebsvermehrung, lassen sich durch den ganzen Stamm hindurch verfolgen. Am wenigsten verändert erscheint der Heber des Lides links. Die Veränderung beschränkt sich hier auf ungleichmässiges Caliber der Fasern und Zerfall einzelner. Dabei ist zu bemerken, dass fettig entartete Fasern auch im rechten levator vorkommen und dass auch einige Fasern den ringförmigen Zerfall des Inhaltes aufweisen.

Anatomische Befunde bei congenitaler Ptosis liegen bisher nicht vor.*)

Bei der von uns angestellten Untersuchung constatiren wir einen centralen Sitz der Affection mit Betheiligung des Nervenstammes. Eine Verallgemeinerung dieses Befundes derartig, dass wir bei congenitaler Ptosis immer einen centralen Sitz des Leidens anzunehmen haben, dürfte nicht angängig sein. Es lässt sich doch, wie dieses anderweitig auch ausgesprochen ist, denken, dass ein angeborenes Hängen des Lides auf mangelhafte Entwickelung des Lidhebers oder des bewegenden Nervenstammes zurückzuführen wäre. — Dass es sich in unserem Falle, auch wenn wir nicht die glatte Muskulatur des oberen Lides einer Prüfung unterzogen haben, nicht um eine sympathische Lähmung handeln konnte, dagegen sprach, ganz abgesehen von allem anderen, von vornherein der Grad der Ptosis, welche in solcher Ausdehnung nicht bei Sympathicusaffection zur Beobachtung gelangt.

Versuchen wir den anatomischen Befund mit der klinischen Erscheinung in Einklang zu bringen und eine Erklärung des Zusammenhanges beider zu geben, dann stossen wir auf eine Schwierigkeit; klinisch einseitige Ptosis links, anatomisch doppelseitige Erkrankung des Kernes. Nach den von Gudden'schen Experimenten**) haben wir beim

*) Von klinischen Beobachtungen liegt unter Anderen eine von Bernhardt vor: Ueber eine eigenthümliche Art der Mitbewegung des paretischen oberen Lides bei congenitaler Ptosis. (Centralblatt für Nervenheilkunde. 1887. No. 15.)

**) Bernhard von Gudden's gesammelte Abhandlungen.

Oculomotoriuskern eine partielle Kreuzung der austretenden Wurzeln und zwar mehr im distalen Ende des Kernes anzunehmen. Für die Stelle der Läsion hier kommt die Kreuzung wohl kaum mehr in Betracht. Immerhin aber müsste eigentlich nach unseren bisherigen Anschauungen über die Innervation vom Kern aus auch die rechte Seite ergriffen sein. Diese bleibt völlig verschont, freilich weist auch der Stamm des Nerven keine Alteration auf. Ohne Weiteres lassen sich also klinischer und anatomischer Befund nicht in Einklang bringen. Es wäre ja denkbar, dass auf der rechten Seite die Function vom Kerne aus trotz der geringen Anzahl atrophischer Zellen bei erhaltenem Stamm intact geblieben wäre. Es wäre endlich auch die Möglichkeit zu erwägen, dass die Verbindung des Oculomotoriuskernes cerebralwärts, deren Verlauf völlig unbekannt ist, auf der einen Seite gelitten, auf der anderen erhalten geblieben wäre. Wir müssen uns die Zellengruppe des Oculomotorius als eine Station der Uebertragung oder Umschaltung des von der Hirnrinde ausgehenden Reizes auf die innervirenden Fasern vorstellen, vielleicht derartig, dass bestimmte Abschnitte des Kernes für die einzelnen Muskeln diese Arbeit übernehmen. In welcher Ausdehnung, in welcher Reihenfolge die einzelnen Muskeln am Kern participiren, das ist bisher nicht sicher und wird sich auch schwerlich auf Grund dieses einen Befundes entscheiden lassen.

Eins verdient noch jedenfalls hervorgehoben zu werden: die Ausdehnung der Degeneration im Kern, welche die Hauptgruppen des Oculomotoriuskernes (dorsale und ventrale) gleichmässig ergriffen hat. — Da es sich bei unserer Beobachtung um einen Fall handelte, zu dem sich progressive Paralyse hinzugesellte, könnte die Vermuthung vielleicht auftauchen, dass die im Kern statthabende Affection in dieser Ausdehnung zum Theil mit der Paralyse in Zusammenhang zu bringen sei, da gerade hier nicht selten Erkrankungen der Augenmuskelnervenkerne zur Beobachtung gelangen. Dem widerspricht einmal das gänzliche Fehlen jeder sonstigen Lähmung in anderen Zweigen des Oculomotorius mit Ausnahme der angeborenen Ptosis. Würden von der Affection noch weitere Aeste des Oculomotorius in Mitleidenschaft gezogen sein, dann hätte sich bei der Intensität des Processes dieser etwaige Ausfall auch wohl klinisch geltend gemacht. Ferner stimmt mit der gewöhnlichen Kernerkrankung, wie wir sie in Fällen von Ophthalmoplegie, unter anderen bei Paralyse zu sehen gewohnt sind, nicht die Art des anatomischen Befundes. Wir constatiren eine einfache Atrophie der Zellen ohne jede entzündliche

Begleiterscheinung, ohne erhebliche Abweichung der im Kern verlaufenden Fasern*).

Zwei Möglichkeiten dürften uns eventuell den Befund am Kern erklären; vielleicht handelt es sich um eine partielle mangelhafte Anlage des Kernes, oder eine noch in der fötalen Entwickelung statthabende Kernerkrankung hat diese Erscheinung gezeitigt. Ersteres hat grössere Wahrscheinlichkeit für sich. Wenn wir auch bei der langen Dauer zwischen der eventuellen Affection des Kernes und der Untersuchung (50 Jahre) kaum mehr auf entzündliche Produkte im interstitiellen Gewebe rechnen können, so fehlt uns auch jede Veränderung der Ganglienzellen, welche auf einen derartigen früh abgelaufenen Process hinwiese, namentlich constatiren wir nirgends Verkalkung der Zellen, sondern nur einfache Atrophie. Bei der zweifelhaften Entstehung dieser scheint die Möglichkeit einer mangelhaften Entwickelung des Kernes, in erster Linie der Ganglienzellen, nicht ausgeschlossen.

Supponiren wir die oben ausgesprochene Ansicht von dem Oculomotoriuskern als Ort der Uebertragung des Reizes auf die bewegenden Nerven und Muskeln, dann haben wir in dieser degenerirten Partie eine Hauptstelle, welche mit der Innervation des Levator in Zusammenhang zu bringen ist.

Bis jetzt sind alle Versuche, die einzelnen Centren für die vom Oculomotorius versorgten Muskeln zu bestimmen, noch zu keinem befriedigendem Abschlusse gelangt.

Gegenüber den Befunden von Leube**) und Spitzka***), wo durch Zerstörung des lateralen Abschnittes des Oculomotoriuskernes in Folge von Blutung Ptosis erzeugt wurde, ist hier auf die grosse Ausdehnung der Affection durch den ganzen Oculomotoriuskern im bestimmten Abschnitt hinzuweisen. Freilich ist zu bedenken, dass diese Fälle nicht ohne Weiteres mit den unsrigen verglichen werden können, dort handelte es sich um plötzlichen Ausfall einer Bewegung, bei uns um einen angeborenen Defect.

Der von mir früher als zum Levator gehörig bezeichnete ventrale, beginnende Oculomotoriuskern steht mit der Function dieses Muskels nach dem vorliegenden Befund kaum in Beziehung.

---

*) cf. Die Ausführungen in der Arbeit: Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Dieses Arch. Bd. XXII. Supplement, p. 161.

**) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887. p. 219.

***) The oculomotor-centres and their coordinators. Adress delivered before the Philadelphia Neurological Society 1885.

Wenn wir so eine centrale, vielleicht durch mangelhafte Anlage des Kernes hervorgerufene Affection in unserem Falle als Ursache der Ptosis annehmen dürfen, so wird es sich fragen, ob die im linken Oculomotoriusstamm nachgewiesene Degeneration central bedingt ist. — Es handelt sich dort um eine ausserordentliche Verkleinerung der Fasern neben einer leichten Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Auch hier müssten wir in erster Linie an die Paralyse als die Veranlassung der Nervendegeneration denken. In welchem Umfange Erkrankungen der motorischen Hirnnerven unabhängig von ihrem Kern bei der Paralyse vorkommen, ist noch lange nicht klar gestellt. Die Möglichkeit des Befallenwerdens der Hirnnerven ohne Betheiligung des Kernes zunächst ganz gleich, ob es klinische Symphone gesetzt hat oder nicht, ist bei der Paralyse nicht von der Hand zu weisen. Wir haben hier neben der peripherischen, im Nervenstamm sich geltend machenden Affection aber eine ausgesprochene Erkrankung des Kernes. Bemerkenswerth ist auch die durch den ganzen Stamm ziehende Atrophie, das Fehlen jeder Verdickung der Scheide, von welcher aus eventuell eine Entzündung hätte erfolgen können.

Der Zusammenhang dieser peripherischen Affection mit dem Kern erscheint weiter deshalb sicher, weil schon die intramedullären Wurzeln auf der linken Seite etwas dünner waren als auf der rechten. Es ist dabei besonders hervorgehoben, dass sie aber durchweg, wie wir dieses auch im Stamm an den kleinen Fasern sehen, gute Axencylinder und Markumhüllung erkennen lassen.

Zu weit gegangen hiesse es, wollte man aus dieser im Stamm des Oculomotorius vorhandenen Läsion den Schluss ziehen, dass die für den Levator bestimmten Fasern, so wie die für die übrigen Muskeln getrennt im Stamme verlaufen.

Somit werden wir zu dem Resultat gelangen, dass in dem vorliegenden Falle die Ursache der congenitalen Ptosis in einer centralen Affection, in einer mangelhaften Anlage des Oculomotoriuskernes zu suchen ist.

In wie weit dieser Befund für die congenitale Ptosis überhaupt in Frage kommt, lässt sich nach dem einen Falle nicht entscheiden.

Erklärung der Tafeln XIV und XV.

Tafel XIV.

Fig. 1. Frontalschnitt durch den Oculomotoriuskern in seinem vorderen Drittel. (Carminpräparat.) Der dorsale und ventrale Kern lassen eine deutliche Abnahme der Zellen erkenen. nDie übrigen Zellengruppen sind normal.

Fig. 4. Querschnitt des Stammes vom linken Oculomotorius ca. $^1/_2$ cm nach Austritt aus dem Hirnschenkel (Carmin-Haematoxylinpräparat)

Fig. 5 und Fig. 6. Stellen aus dem Querschnitt des linken Oculomotorius bei A und B mit stärkerer Vergrösserung.

Fig. 5 (A). Normaler Theil der Nerven

Fig. 6 (B). Degenerirter Theil der Nerven.

Fig. 7. Schema der Oculomotoriuskerngruppen.

Die tief dunkel gehaltene Partte stellt die Ausbreitung des Degenerationsherdes dar.

Tafel XV.

Fig. 2. Aus dem ventralen linken Oculomotoriuskern (Carminpräparat).

Fig 3. Aus der medialen Westphal'schen Gruppe links (Carminpräparat).

XXX.

Ueber die Entwicklung und Ausbreitung der Tangentialfasern in der menschlichen Grosshirnrinde während verschiedener Altersperioden.*)

Von

Dr. **Oscar Vulpius** in Heidelberg.

Es ist gerade ein Jahrhundert vergangen, seitdem der erste Schritt zur genaueren Erforschung der grauen Hemisphärenrinde von Vicq d'Azyr gethan worden ist, der einen die Rinde parallel zur Oberfläche durchziehenden, besonders deutlich im Hinterhauptslappen erkennbaren weissen Streifen beschrieb. Vielfach ist von da ab die Hirnrinde Gegenstand eingehendster Untersuchung gewesen, und doch sind wir heute noch weit davon entfernt, über die Strukturverhältnisse derselben völlig im Klaren zu sein.

Die häufig sich widersprechenden Ergebnisse zuverlässiger Forscher beweisen zur Genüge die Unzulänglichkeit der Methoden und die Menge der schwer zu vermeidenden Fehlerquellen sowohl wie die überaus grossen Schwierigkeiten, die oft der richtigen Deutung des Gesehenen entgegenstehen.

Da die früher gekannten Färbungen im Wesentlichen die Zellkerne zur Darstellung brachten, so erklärt sich daraus der so oft wiederholte Versuch, gemäss den verschiedenartig gestalteten und angeordneten Zellen die Hirnrinde in übereinander liegende Schichten zu zergliedern. Aus den mannigfaltigen Resultaten solcher Unternehmen ergiebt sich aufs deutlichste die grössere oder geringere Willkür der Eintheilung in Zelllagen, die oft durch allmähliche Uebergänge verbunden, deutlicher Grenzen entbehren. Fs ist in der That nicht leicht, aus dem Gewirre der Angaben über Zahl und

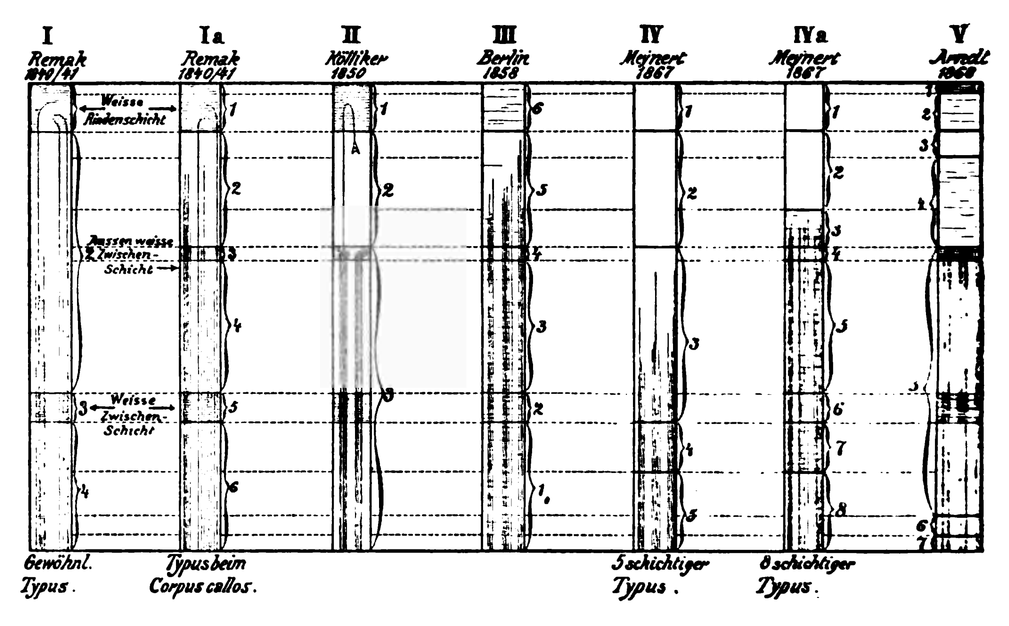
---

*) Die Arbeit erhielt den Preis der medicinischen Facultät zu Heidelberg.

Dicke der Rindenschichten dasjenige herauszufinden, was durch Uebereinstimmung mehrerer Untersucher in seiner Richtigkeit wahrscheinlich gemacht ist. Und doch ist eine möglichst klare Vorstellung von dem gegenseitigen Verhältniss der so verschiedenartig getrennten und bezeichneten Schichten nöthig, um die Angaben über die diesen Lagen angehörenden Nervenfasern vergleichen und beurtheilen zu können.

Ich versuchte die von den bedeutendsten Forschern beschriebenen Schichten in der 1. Abbildung zu veranschaulichen, welche nicht nur einen vergleichenden Ueberblick der Zelllagen ermöglichen soll, sondern zugleich zeigt, wie weit die Nervenfaserzüge innerhalb der Rinde von den Einzelnen verfolgt worden sind. Dass mancher nicht zu beseitigende kleine Widerspruch zu Gunsten der schematischen Darstellung zurücktreten musste, will ich ebensowenig verhehlen als dass die Maassverhältnisse nicht überall genau die richtigen sind. Doch gelang es mir erst nach Anfertigung dieser Tafel, mich aus dem Chaos in der Literatur zu einem klareren Ueberblick emporzuarbeiten.

RINDEN-SCHICHTEN.



DR. OSCAR VULPIUS FEC.

Ein neues vielversprechendes Feld wurde den Untersuchern der Hirnrinde geöffnet durch Exner's Entdeckung zahlloser markhaltiger Nervenfasern in derselben, die theils senkrecht oder schräg, theils parallel zur Oberfläche verlaufen. Während die ersteren als Ausstrahlungen des Hirnmarkes erkannt wurden, theilte man die horizontal liegenden Fasern dem System der längst entdeckten Arnold'schen Bogenbündel oder Fibrae propriae von Meynert zu, welches System nähere oder entferntere Punkte der Hemisphärenrinde in leitende Verbindung zu bringen hat.

Bald traten gerade diese tangential angeordneten Fasern in den Vordergrund des Interesses, als Tuczek's wichtige Arbeiten 1882 und 1884 ihr Verschwinden besonders in den vorderen Hirntheilen als anatomische Ursache der Dementia paralytica bezeichneten. Eine noch weitergehende Betheiligung der Tangentialfasern an der Erzeugung von Psychosen behauptete Zacher 1886, der den Faserschwund im Gegensatz zu Tuczek auch bei Dementia senilis, epileptischer Psychose und schweren chronischen Geistesstörungen mittels der neuen Weigert'schen Färbung beobachtete. Im nächsten Jahr stellte schliesslich Jendrassik die Behauptung auf, auch die Tabes dorsalis beruhe auf dem Untergang der Tangentialfasern, auf den er die Ataxie zurückführen zu können glaubte.

Aber man hatte zu rasch auf Grund noch nicht genügend festgestellter anatomischer Verhältnisse der normalen Rinde Abweichungen von dem bislang Bekannten für pathologische Veränderungen erklärt, zu rasch, um nicht eine Menge Zweifler gegen sich zu haben. Nissl hatte mit nicht allzu grossem Erfolg gemahnt, stets die entsprechenden Stücke normaler und pathologischer Hirnrinde zu vergleichen, ehe man Schlüsse ziehe.

Es soll die vorliegende Arbeit an der Ausfüllung der Lücken mithelfen, welche unsere Kenntnisse bezüglich der Entwicklung und Ausbreitung der Tangentialfasern in den verschiedenen Lebensperioden noch aufweisen. Ich verhehle mir indessen nicht, dass ein Beitrag zu den eben nicht zahlreichen Veröffentlichungen über die berührten Fragen dieselben keinesfalls zum Abschluss bringen kann, dass vielmehr bei der Menge von Zufällen, welche die Sicherheit der Resultate beeinträchtigen, nur der Vergleich einer grossen Reihe von Untersuchungen die erwünschte Zuverlässigkeit unseres Wissens herbeiführen wird.

Während die Kenntniss vom normalen Verhalten der Tangentialfasern in der ausgebildeten Rinde eine sichere Grundlage für Erkennung pathologischer Zustande bilden wird, so können andererseits

Erfahrungen über die Entwicklung dieser Fasern vielleicht Verwerthung in der Gehirnphysiologie, besonders in der Localisationslehre finden. Derartige Hoffnungen veranlassten Meynert schon 1869 dazu, die Untersuchung der verschiedenzeitig entstehenden Markweisse als wichtige Aufgabe hinzustellen. Und von einer ähnlichen Ueberlegung ausgehend suchte und fand Frau von Kowalenskaja nach Flesch's Angaben 1886 gleiche histologische Verschiedenheiten an functionell gleichen Rindenbezirken.

Ehe ich nun zur Beschreibung meiner Untersuchungsweise und des von mir Gesehenen übergehe, sei mir ein kurzer geschichtlicher Ueberblick über die Lehre von den markhaltigen Associationsfasern der normalen Rinde gestattet.

Als Remak 1840 seine Eintheilung des Rindengrau in zwei Schichten veröffentlichte, deren Grenzen durch Züge horizontal verlaufender weisser Nervenfasern gebildet wurden, machte er zugleich darauf aufmerksam, dass er bei Kindern diese Schichtung vermisse. Diesen Befund bestätigte Arndt 1868, indem er die Markscheiden der Rindenfasern wie auch innerhalb des Markes beim Neugeborenen nur angedeutet fand, ja selbst beim 7—9jährigen Kind noch für schwach entwickelt hielt.

Mit einer neuen Methode arbeitend leugnete Exner 1881 das Vorhandensein jedwelcher markhaltigen Faser in der Rinde des Neugeborenen. Zwei Jahre später kam Tuczek bei ähnlichen Untersuchungen nicht zum gleichen Resultat. Schon vor dem 9. Foetalmonat fand er im Lobus paracentralis und in beiden Centralwindungen in Mark und Rinde markhaltige Fasern, bei einem ausgetragenen Neugeborenen in ersterem einzelne tangentiale Fasern in den tiefsten Rindenschichten, bei einem 27 Tage alten Mädchen im Lobus occipitalis wenige radiäre Rindenfasern, keinen Vicq d'Azyrschen Streifen. Im Lobus frontalis hatte dies Kind noch keine Spur markhaltiger Fasern. Auf Exner's Seite trat Fuchs, der von 33 Gehirnen das obere Ende des Gyrus centralis posterior untersuchte und beim Neugeborenen weder in der Rinde noch im Mark mit Scheiden versehene Fasern nachweisen konnte. Die Tangentialfasern der peripheren Rindenschicht traten zuerst im 5. Lebensmonat auf, im 7. zeigten sich die Associationssysteme der tiefen Schichten, während in der zwischenliegenden Zone erst nach dem ersten Jahre Fasern zu sehen waren. Die Zunahme der Fasern an Zahl und Kaliber erreichte mit dem 7. oder 8. Lebensjahre ihren Abschluss.

Abgesehen von den Behauptungen Edinger's 1885, das Mark trete in den Centralwindungen erst nach der Geburt auf, und Vignal's

1886, die Nervenröhren der ersten Schicht entständen gleichzeitig mit dem centralen Markweiss, ruhte seither die Frage von der Markscheidenentwickelung der Rindenfasern.

Weit mehr Untersuchungen finden sich betreffs der Fasern in der ausgebildeten Rinde. Ueber das Wesen des zu Eingang schon erwähnten Vicq d'Azyr'schen Streifens sowie der beiden von Baillarger 1840 in anderen als dem Occipitallappen nachgewiesenen weissen Lagen machte Remak 1841 die ersten Mittheilungen, indem er in denselben eine Anhäufung der parallel zur Oberfläche laufenden Kreuzungsfasern erblickte. Diese weisse Zwischenschicht, die einwärts von der Rindenmitte gelegen, dem inneren Baillarger'schen Streifen gleichkam, sah er nur in der Nähe des Balkens gedoppelt. Nach innen von dieser weissen, aus markhaltigen Primitivröhren bestehenden Schicht liegt eine gallertige graue Schicht, nach aussen eine grauröthliche, welche ihrerseits wiederum von einem in seiner Zusammensetzung der weissen Zwischenschicht gleichen Markbelag bedeckt ist. In den grauen Schichten sah er nur spärliche „Kreuzungsfasern“.

Dieser alten Remak'schen Eintheilung der Rinde werde ich mich weiterhin anschliessen, weil sie einfach und ungekünstelt ist, und weil die verschiedenzeitige Faserentwicklung in diesen Schichten ihre Verschiedenartigkeit deutlich anzeigt.

Ich rechne die innere Schicht der „Markstrahlenbündel“ bis zu Remak's äuserer weisser Zwischenschicht, die er nur in der Nähe des Balkens kannte, oder bis zu dem damit identischen äusseren Baillarger'schen Streifen. Sie ist charakterisirt durch die Bündel ausstrahlender Markfasern und entspricht Remak's Substantia gelatinosa und dem innersten Theil seiner grauröthlichen, Kölliker's dritter oder gelbröthlicher Schicht, Berlin's erster, zweiter und dritter, Meynert's dritter bis fünfter im 5schichtigen Typus, endlich Arndt's fünfter Schicht.

Meine „faserarme“ Mittelschicht ist identisch mit dem äusseren Theil von Remak's grauröthlicher, Kölliker's reingrauer Schicht, Berlin's fünfter, Meynert's zweiter resp. zweiter und dritter und Arndt's dritter und vierter Schicht.

Meine äussere an tangentialen Fasern reiche Schicht nannte Remak weisse Rindenschicht, Kölliker weisse oder erste, Berlin sechste, Meynert erste, Arndt erste und zweite Schicht.

Remak's Ansicht wurde von Kölliker getheilt, der ebenfalls zwei weisse Streifen auch ausserhalb des Occipitallappens sah, von denen der äussere die Markstrahlung begrenzte. Ihre Entstehung

führte er auf umbiegende und horizontale weiterverlaufende Radiärfasern zurück. Bald darauf aber beschrieb Henle zwar auch tangentiale Fasern in den tieferen Rindenschichten, stimmte aber der Erklärung, die Remak und Kölliker für die Baillarger'schen Streifen gegeben hatten, nicht bei. Auch Berlin 1858 konnte weder streifenartige Ansammlungen von Horizontalfasern noch ein Umbiegen radiärer Fasern in tangentiale auffinden, wohl aber sah er eine Menge die Radiärfasern senkrecht kreuzender Nervenfasern, deren Durchmesser 0,005—0,001 mm betrug und deren Zahl vom Mark bis zur Rindenmitte zunahm, peripher geringer wurde.

Meynert, der in der 3ten, 5ten und 7ten Schicht seines 8schichtigen Typus einzelne Fibrae propriae beschrieb, erklärte die weissen Streifen für den Ausdruck von Pigment- und Zellarmuth, nicht aber von markhaltigen Fasermassen. Ausgedehnte Untersuchungen brachten Arndt zu der Ansicht, dass der auf der Grenze seiner 4ten und 5ten Schicht an vielen Stellen sich findende weissliche Streifen aus quer, längs oder schräg durchschnittenen Horizontalfasern besteht, deren Umbiegen in die Radiarbündel innerhalb der 5ten Schicht nicht nur die Verbindung von Rindenbezirken, sondern auch die Leitung nach dem Mark als ihre Aufgabe erscheinen lasse. Während dieser Streifen peripher von der Rindenmitte liegt, findet sich gesetzmässig, wenn auch nicht ausnahmslos im Occipitallappen ein zweiter Streif weiter in der Tiefe, auf der Grenze des mittleren und inneren Drittels der 5ten Schicht, der doppelt contourirte Horizontalfasern enthält. Die äussere weisse Schicht sah Arndt häufig in den Centralwindungen, einigemal in F1 und F2, einmal in T1. Die stärkere oder geringere Ausbildung der Streifen, die selbst im Hinterhauptslappen fehlen können, ist nach Arndt individuell, ihrem Fehlen entspricht durchaus nicht ein Ausfall der associirenden Leitungsbahnen, die dann vielmehr diffus, nach dem Mark zahlreicher werdend in der Rinde vertheilt sind. Diese letztere Anordnung findet sich regelmässig in Stirn- und Schläfenlappen und häufiger als die Streifenbildung im Scheitelhirn. Trotz dieser genauen Auseinandersetzung gab Stricker 1871 wiederum dem Pigmentmangel die Schuld an der Bildung der Baillarger'schen Streifen und kannte nur spärliche Filbrae arcuatae im Rindengrau. Gerlach bezeichnete die Rinde als reich an markhaltigen horizontalen Fasern, und hatte die Vorstellung, dass sie durch Verbindung mit den Markstrahlen ein Gitterwerk erzeugten. Auch Krause, der den inneren Baillarger'schen Streifen als „weissen Nervenplexus" bezeichnete, scheint ähnliche Vorstellungen gehabt zu haben.

Hoffmann verlegte die Vicq d'Azyr'schen Streifen etwas nach einwärts von der Rindenmitte und identificirte den äusseren der zwei an der medialen Fläche von F1 sichtbaren Streifen, der anscheinend aus umbiegenden Radiärfassern bestehe, mit dem Vicq d'Azyr'schen. Schwalbe verlegte den äusseren Baillarger'schen Streifen in die Mitte der Rindendicke, wo die Radiärbündel aufhören und theilweise horizontal umbiegend ein Geflecht zu bilden scheinen, das dem Streifen entspricht. Weiter nach innen vermochte er keine Faseranhäufung zu sehen. Noch 1882 sagte Quain über die tangentialen Fasern nicht mehr, als dass in der Tiefe der Sulci die Markstrahlung durch dieselben verdeckt werde, und bildete nur in der tiefsten Schicht die Fibrae arcuatae ab, obwohl bereits im vorhergehenden Jahre Exner mit seiner verbesserten Osmiummethode in der Region dei Markstrahlenbündel viele zum Theil dicke Tangentialfasern nachgewiesen hatte, die im Vicq d'Azyr'schen Streifen mit Fasern aller erdenklichen Richtungen ein Geflecht eingingen. Mit Mühe nur gelang es Exner, den Baillarger'schen Streifen im Schläfenlappen zu finden, wo er sich als Ansammlung tangentialer Fasermassen erwies. Während in den Centralgyris wesentlich recht dicke Fasern auftraten, waren im Occipitallappen solche von verschiedenstem Kaliber zu sehen, im Vicq d'Azyr'schen Streifen vorwiegend dicke Fasern. Die grosse Ansammlung von Associationsfasern im Occipitallappen erklärte er durch die Menge von Associationen, deren gerade das Rindensehfeld bedürfe. Als letzter untersuchte Emminghaus die Rinde mit der Freud'schen Goldmethode und glaubte in Meynert's dritter Schicht (5schichtiger Typus) Uebergänge der radiären Fasern in schräge und horizontale zu sehen. In der 4ten und 5ten Schicht schienen die letzteren wenig zahlreich und von feinem Kaliber.

In der Mittelschicht hatte schon Remak die Armuth an Horizontalfasern erkannt. Auch Berlin sah dieselben von der Rindenmitte gegen die Pheripherie hin an Zahl abnehmen. Arndt fand dagegen viele horizontale und radiäre Fasern, die besonders in seiner 4ten Schicht dick und doppelt contourirt erschienen. Nach Exner und Tuczek kommen in dieser Zone die feinsten bekannten markhaltigen Fasern vor, während Emminghaus in Meynert's 2ter Schicht viele stark kalibrige Circulärfasern darstellen konnte. Die Verschiedenheit der Beobachtungen wird theilweise erklärt durch Jendrassik's Erfahrung, dass die meist feinen, auch von Toldt beschriebenen Fasern dieser Schicht leicht und früher als Fasern anderer Gegenden durch die Differenzirung ausgelöscht werden.

In der äussersten weissen Schicht der Hirnrinde, die bisweilen makroskopisch sichtbar und loszublättern ist, beschrieb Remak eine

Menge von meist varikösen Nervenprimitivröhren, die theils den feinsten Markfasern, theils aber selbst den Rückenmarksfasern an Kaliber gleichen. Manchmal glaubte er ein Umbiegen der verdünnt in diese Schicht vorgedrungenen Radiärfasern zu erkennen, während er entschieden die von Valentin aufgestellte Behauptung verwarf, dass durch schlingenartige Umkehr die Radiärfasern die peripheren Fortsätze der Pyramidenzellen treffen. Kölliker beschrieb zwar ähnliche Bilder wie Valentin, stimmte aber im übrigen mit Remak überein. Die Dicke der Fasern bestimmte er zu 0,0004—0,003 mm. Henle leitete die einzelnen starkkalibrigen Nervenfasern, die er durch das periphere Stützfasernetz sich schlängeln sah, von den Nerven der pialen Gefässe her. Berlin wies in seiner 6ten Schicht einzelne Nervenröhren nach, die von verschiedenen Richtungen kommend schliesslich horizontal zu laufen schienen. Die Richtigkeit der bisherigen Beobachtungen bestritt Meynert, der in der weissen Schicht kein Mark, sondern Zellmangel zu erblicken glaubte.

Zu gleicher Zeit meinte Arndt den weissen Rindenbelag in zwei Schichten theilen zu müssen, deren periphere ein dichtes Gewirr mittelstarker und feiner, in allen Richtungen aber stets parallel zur Oberfläche ziehender Fasern führe, während die innere vorwiegend aus Neuroglia bestehe. Diese Theilung anerkennend beschreibt Schwalbe am äussersten Rand der ersten Schicht eine Lage markhaltiger Fasern.

Exner bezeichnete 1881 die erste Schicht als ein „Marklager“ sehr verschieden dicker, variköser Tangentialfasern, von denen die dicksten in der äusseren Hälfte der Schicht vorkamen, während nach innen eine Abnahme des Kalibers zu bemerken war. Auch unter den verschiedensten Winkeln dringen stets dünnere Fasern in die äusserste Schicht ein, um hier horizontal weiter zu verlaufen. Er fand keinen Einfluss des Alters auf die Zahl der Fasern, sondern führte deren Mangel in einzelnen Fällen auf schlechte Färbung zurück.

Tuczek berechnete die Tiefe der ersten Schicht auf $^1/_8$ der Rindendicke und konnte einzelne der massenhaft vorhandenen Tangentialfasern durch mehrere Gesichtsfelder (Lin. 300) verfolgen. Er untersuchte Rinde der verschiedensten Stellen und fand überall eine gewaltige Masse markhaltiger, mittelfeiner und feiner, im wesentlichen überall gleich angeordneter Tangentialfasern. Nur in Bezug auf das Kaliber fand er Unterschiede zwiscen den an dicken Fasern reichen Centralwindungen und den ganz besonders zahlreiche verschieden starke Fasern führenden Hinterhauptslappen.

Fischl arbeitete mit der neuen Weigert'schen Methode und stellte im Lobus paracentralis feinere und starke, in T1 sehr dichte

Tangentialfasern dar, während sie im Scheitellappen spärlicher erschienen. Edinger 1885 beschrieb und zeichnete dicht unter der Pia einen richtigen Plexus feiner markhaltiger Fasern, Zacher dagegen bildete die Tangentialfasern ab überlagert durch einen freien Saum von Stützgewebe, den auch Toldt annimmt. Emminghaus fand keine wesentlichen Dickenunterschiede der Tangentialfasern, Jendrassik aber fiel im vorderen Abscnitt der Hirnrinde und um den Sulcus Rolando eine relativ grössere Zahl der dicken markhaltigen Tangentialfasern auf als sonstwo. Für die Occipitalrinde gab er die grosse Zahl feiner Fasern als charakteristisch an. Innerhalb eines Gyrus glaubte er sie dichter angeordnet auf der Windungskuppe, spärlicher an der Basis gesehen zu haben und daraus ihre Bestimmung, Zellen desselben Gyrus mit einander zu verbinden, ableiten zu können.

Auch über das Schicksal der markhaltigen Rindenfasern im Alter sind Untersuchungen von Kostjurin angestellt worden, welcher eine Faserverminderung durch fettigen Zerfall behauptete, die in geringgradigen Fällen sich auf die periphere Schicht beschränke. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Beljakow, der die gleichen Veränderungen der Dementia senilis zuschrieb.

So ist nach all dem Gesagten das Gebiet der tangentialen Rindenfasern ein schon vielfach durchforschtes, das aber noch genug des Unbekannten und Unsicheren bietet, um einen Beitrag zur Klarstellung der Verhältnisse nicht ganz werthlos erscheinen zu lassen.

Um die Fragen nach der Entwicklung der Tangentialfasern und ihrer Ausbreitung beantworten zu können, war zuerst die Sammlung eines möglichst grossen und vollständigeu Materials erforderlich. Zu dem Zweck wurden den Gehirnen einer beträchtlichen Anzahl von Individuen, die an keiner Hirnerkrankung zu Grunde gegangen möglichst bald nach dem Tode zur Section kamen, jeweils sechs 1 bis 2 Kubikcentimeter grosse Stücke an bestimmten und jeweils möglichst identischen Stellen entnommen. Das Stirnhirn war durch die erste linke Windung (F1 sin.) vertreten, von welcher eine senkrecht über dem Balkenknie liegende, auf Konvexität und mediale Fläche übergreifende Partie ausgeschnitten wurde. Dazu kam der an das Operculum anstossende Theil der Broca'schen Windung (F3 sin.). An symmetrischer Stelle wurde die dritte rechte Stirnwindung excidirt (F3 dext.). Von der vorderen rechten Centralwindung wurde ein an der Grenze zwischen ihrem oberen und mittleren Drittel gelegenes Stückchen verwendet (V. C. dext.). Schliesslich wurden noch die

hinterste Spitze des rechten Occipitallappens (O. dext.) und das vordere Ende der ersten linken Schläfenwindung (T 1 sin.) eingelegt.

Die Stücke waren so gewählt, dass jeder Hemisphäre drei angehörten, dass ferner ein Paar symmetrisch lag. Während F 1 sin. und F 3 dext. hinsichtlich ihrer funktionellee Bedeutung noch unsicher sind, haben wir in F 3 sin. das Sprachcentrum, in V. C. dext. ein motorisches Rindenfeld vor uns. O. dext. wird der Sehsphäre zugetheilt, im besonderen verlegte Nothnagel in die von mir untersuchte Gegend das optische Erinnerungsfeld. Durch Wernicke's Ausführungen ist T 1 sin. als wahrscheinlich der Hörsphäre zugehörig aufzufassen, da bei der sogenannten akustischen Aphasie eine Erkrankung in der ersten Schläfenwindung nachweisbar war.

Die Hirnstücke, deren pialen Ueberzug ich zu erhalten suchte, wurden in mehrmals gewechselter Müller'scher Flüssigkeit bei einer Temperatur von 34—36° C. gehärtet. Während bei Erwachsenen ein 3 Wochen langes Verweilen im Brutschrank ausreichte, nahmen jugendliche Gehirne meist einen grösseren Zeitraum in Anspruch. Nachdem eine Auswahl der unter den günstigsten Bedingungen, besonders bald nach dem Tode eingelegten Gehirne getroffen war, wurden die hartgewordenen Klötzchen nach jeweils mehrtägiger Einwirkung von 80%, 90% und absolutem Alkohol für einen Tag in Alkohol-Aether ana und für eine Woche in erst dünnes, später dickflüssiges Celloidin gelegt. Da Exner's Osmium-Ammoniakmethode das anfangs scharfe Bild nicht festzuhalten vermag, sondern besonders die äusseren Rindenschichten schon nach einigen Stunden sich entfärben und zerfliessen, so wurde die neue von Weigert 1885 angegebene Färbung vorgezogen, die nach Tuczek's eigenem Geständniss ebensoviele Fäserchen zeigt wie Exner's die Fasern zur Aufquellung bringende Methode. Es wurden also die aufgeklebten und gekennzeichneten Stücke auf 2 Tage in eine 7% mit gleichen Theilen Wasser verdünnte Kupferacetatlösung und in den Brütschrank gebracht. Von den nunmehr fertigen Präparaten wurden dann Schnitte hergestellt, deren Dicke 15 Mikren betrug. Nur so dünne Schnitte ergaben nach angestellten Versuchen deutliche Bilder der Nervenfasern. Freilich mussten von allen Gehirnen gleich dünne Schnitte angefertigt werden, um über die Faserzahl ein vergleichendes Urtheil abgeben zu können. Während aus den Gehirnen Erwachsener die Schnitte von der nöthigen Feinheit und Gleichmässigkeit meist ziemlich leicht erhalten wurden, bereiteten die foetalen und jugendlichen Gehirne oft grosse Schwierigkeiten. Ein weiteres Hinderniss bildete die Sprödigkeit, welche die Schnitte in der Weigert'schen Hämatoxylinlösung

erhielten, so dass nur ausnahmsweise grössere Schnitte unverletzt fertig gestellt werden konnten. Und doch wünschte ich, möglichst oft einen ganzen Gyrus mit den benachbarten Furchen auf den Objectträger zu bekommen.

Es wurde deshalb die Serienmethode in Anwendung gezogen, nach welcher die Schnitte vom Messer auf befeuchtetes Fliesspapier und von diesem auf das Glas abgeklatscht und zwischen zwei dünne gleichmässige Collodiumschichten eingebettet wurden. Ein bald erkannter Nachtheil der Methode besteht darin, dass die Schnitte erst dann am Objectträger haften, wenn sie an einzelnen Stellen trocken geworden sind, und gerade diese Partieen färben sich hernach meist wesentlich schwerer.

Die Umständlichkeit und Kostspieligkeit dieses Verfahrens wird durch die grossen unverletzten Schnitte reichlich aufgewogen, die auf andere Art nur sehr schwer zu erhalten sind.

Auch die Kupferung der Stücke wurde bald aufgegeben, da in der ersten Reihe von Fällen ein die äusseren Schichten zudeckender schwarzer Randniederschlag sich als Folge des ungleichmässigen Eindringens der Kupferlösung herausstellte.

Es wurden die glücklicherweise in der Mehrzahl noch nicht gekupferten Stücke weiterhin erst geschnitten, und die mit Schnitten beschickten Objektträger für 1 Tag in grosse Schalen mit gesättigter Kupferacetatlösung gebracht, dann in Spiritus abgespült und durch 24 Stunden gefärbt. Die abgewaschenen Präparate kamen dann in eine 2—3 fache Verdünnung der vorgeschriebenen Borax-Ferricyankaliumlösung, da einige Kontrolleversuche mich die Vorzüge langsameren Differenzirens hatten erkennen lassen.

Um Faserverluste möglichst zu vermeiden, wurde die Differenzirung unter dem Mikroskop verfolgt und häufig schon früher abgebrochen als bei einem für gröbere Untersuchungen zu benützenden Präparat richtig wäre. Nach tüchtigem Auswässern wurden die differenzirten Schnitte dann zur Conservirung hergerichtet, ohne je den Objectträger verlassen zu haben. Leider muss ich hier schon bemerken, dass trotz sorgfältiger Herstellung ein nachträgliches Ausbleichen der Präparate ganz entschieden beobachtet wurde. Um die Untersuchung möglichst unabhängig von unberechenbaren Zufällen zu machen, fertigte ich von jeder Windung sechs, von jedem Gehirn also 36 Dauerpräparate an.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der fertiggestellten Sammlung zeigte sich sofort, dass Schnitte aus sehr verschieden alten Gehirnen grosse Unterschiede bezüglich des Tangentialfasergehaltes

aufwiesen, dass aber bei Präparaten mit geringer Altersdifferenz eine erfolgreiche Vergleichung durch einfache Betrachtung unmöglich war. Es musste deshalb der mühsamere Weg der Zählung in der Weise eingeschlagen werden, dass mittels eines Ocularnetzes Flächen von 36,000 Quadratmikren = 0,036 Quadratmillimeter (Bei Zeiss Objectiv DD und Ocular 3) auf ihre Faserzahl untersucht und aus Reihen von Zählungen Mittelwerthe gewonnen wurden. Diese Zählungen wurden in äusserer, mittlerer und innerer Schicht, sowie im Baillarger'schen und Vicq d'Azyr'schen Streifen getrennt ausgeführt. In Schnitten aus ganz jungen Gehirnen musste die Gesammtsumme der im Präparat aufzufindenden spärlichen Fasern festgestellt werden.

Auch bei dieser möglichst exacten Art der Untersuchung fehlte es nicht an Schwierigkeiten und unvermeidlichen Fehlerquellen: Es konnte vielfach eine deutliche Grenze zwischen Mark und innerer Rindenschicht nicht aufgefunden werden, so dass die Zählfelder etwas willkürlich gelegt werden mussten. Waren ferner die Baillarger'schen oder Vicq d'Azyr'schen Streifen nicht vorhanden, oder unter dem Mikroskop nicht sicher wiederzufinden, so war auch die Grenze zwischen mittlerer und innerer Schicht eine etwas unsichere, umsomehr noch, weil die innere Schicht mit den Jahren auf Kosten der mittleren sich verbreitert. Auch war das Zählen der Fasern durch ihre Feinheit, Menge, Kürze des sichtbaren Verlaufs oder blasse Färbung häufig sehr erschwert.

Doch schien mir trotz all dieser nicht verkannter Nachtheile der Werth der Zählung ein nicht zu bestreitender, da es sich um die Gewinnung möglichst bestimmter und unter sich vergleichbarer Resultate handelt.

Die folgende Tabelle giebt einen Ueberblick über das Alter der untersuchten 22 Gehirne.

32. Foetalwoche	1	10 Jahre	1
34. »	1	16 »	1
Neugeborenes ausgetragen	1	17 »	1
$4\frac{1}{2}$ Monate	1	33 »	1
8 Monate	2	43 »	1
11 »	1	52 »	1
16 »	1	60 »	1
$1\frac{3}{4}$ Jahre	1	70 »	1
$2\frac{1}{4}$ »	1	79 »	1
3 »	1	4 » (Idiot)	1
7 »	1		

Es wäre ermüdend, wollte ich sämmtliche Einzeluntersuchungen ausführlich mittheilen, deren Resultat weiterhin an Hand von Kurven erläutert werden soll. Nur um den Untersuchungsgang vorzuführen, möge die Beschreibung einiger weniger Gehirnbefunde gestattet sein.

I.

Frühgeburt in der 32. Woche. Nach $^1/_2$ Stunde †. Multiple kleine Blutungen in Hirn und Rückenmark.

F 3 sin: Markhaltige Fasern weder im Mark noch Rinde. Abgesehen von dem grossen Gefässreichthum fiel eine merkwürdige Schichtung der Rinde auf, die durch Borax-Carmin-Färbung besonders deutlich wird.

Rindendicke = 1,70 mm.

1. Die äusserste Schicht aus gedrängten Kernen bestehend, oft abgerissen, sehr dünn, etwa 0,02 mm = $^1/_{85}$ der Rindendicke.

2. Die äussere zellarme Schicht sehr blass, mit sehr spärlichen Kernen, Dicke 0,24 mm = $^1/_7$ der Rindendicke.

3. Der äussere Streifen nach aussen schärfer als nach innen begrenzt, mit dicht gedrängten, in Ketten geordneten Kernen. Dicke 0,08—0,16 mm = $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ der Rindendicke.

4. Die mittlere zellarme Schicht, Kerne häufiger als in 2, wesentlich radiär geordnet. Dicke 0,56—0,64 mm = $^1/_3$.

5. Der mittlere Streifen, noch mässigere Zellenanhäufung als in 3. Dicke 0,24 = $^1/_7$.

6. Die innere zellarme Schicht etwas zellreicher wie 4. Dicke 0,24—0,32 = $^1/_7$—$^1/_5$.

7. Der innere Streifen, nur bei genauer Prüfung zu erkennen, weil keine bedeutende Zellenanhäufung vorhanden. Dicke 0,24 = $^1/_7$ der Rindendicke.

V. C. dext. Keine markhaltigen Fasern. Pyramidal gestaltete Kerne mit kurzen Fortsätzen in Schicht 4 und 5.

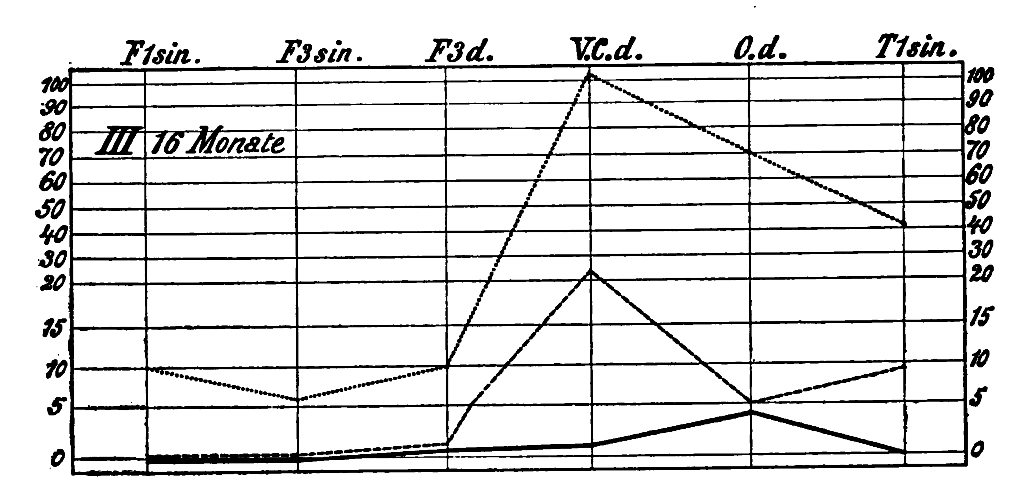
T1sin. Keine markhaltigen Fasern weder in Mark noch Rinde. Ganz vereinzelte Pyramidenzellen in der Schicht 3 mit Spitzenfortsätzen.

II.

Ausgetragenes Kind, asphyktisch nach $^3/_4$ Stunden gestorben. In F 1 sin, F 3 sin., F 3 dext., O dext., T 1 sin. keine markhaltigen Fasern.

V. C. dext. bot ein interessantes Bild, das durch mehrfache Anfertigung von Schnitten bestätigt wurde. Man sieht im Mark dicke Bündel gegen die Rinde vordringen, die in Längs- und Querschnitten getroffen neben vielen marklosen Fasern auch markhaltige bis nahe zur Rinde bringen, welch letztere faserfrei ist.

Taf. II.



III.

Junge 16 Monate. Todesursache: Bronchitis, Gastroenteritis. Section 11 Stunden post mortem.

F 1 sin. Innere Schicht: In der Tiefe 10—12 Tangentialfasern, nach aussen weniger in einem Zählfeld.

Mittelschicht faserleer.

Aussenschicht: Viele Felder faserleer, selten mehr als 2 Tf.

F 3 sin. Innenschicht: ca. 6 Tf. in der Tiefe, aussen spärlich.

Baillarger angedeutet, führt in vielen Feldern 4—6 Tf.

Mittelschicht faserleer.

Aussenschicht: In der Mehrzahl der Felder 1—3 Tf., viele radiäre und schräge Fasern strömen ein.

F 3 dext. In der Tiefe ca. 6—15 Tf., sehr wechselnd, nach aussen abnehmend.

Mittelschicht: Ganz vereinzelt in der Tiefe Tf.

Aussenschicht: In vielen Feldern keine Tf., in vielen 1—3, selten 4—6, einzelne über ein Gesichtsfeld und weiter verfolgbar.

V. C. dext. Rindendicke ca. 2,75 mm.

Parallel mtt der Markgrenze makroskopisch 2 Streifen sichtbar. Der äussere mehr röthliche, anscheinend auf intensiver Gewebsfärbung beruhende liegt sehr wenig peripher von der Rindenmitte; der innere besteht sicher aus

Anmerkung. Die Erläuterung der Kurven s. S. 793 oben.

Tangentialfasern, ist aber bei der starken Vergrösserung aus der Fasermasse nicht mehr herauszufinden.

Innere Schicht: In der Tiefe ca. 150 Tf., gegen die äussere Grenze der Schicht nur ca. 50.

Mittelschicht: Fast in jedem Feld 1 Tf., oft mehrere zum Theil lange Fasern. Nach innen an Zahl zunehmend.

Aeussere Schicht: Dicke = 0,17 = $^1/_{16}$ der Rinde. Ca. 25 Tf., darunter solche von 3—3,5 μ. Dicke.

O dext. Innere Schicht: In der Tiefe ca 70 Tf., zum Theil recht dicke, weiter nach aussen nur ca. 15. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen, theils intensive Färbung, theils schöne, lange Tf., ca. 30, liegt etwas einwärts von der Rindenmitte.

Mittelschicht: Fast überall Tf., aber sehr wechselnde Zahl (1—10).

Aeussere Schicht: An guten Stellen 4—6 Tf., oft weit zu verfolgen, die dicksten wenig über 1 μ. Kaliber.

In dem vorhandenen Sulcus ist keine Faserabnahme zu bemerken, sondern bisweilen ein Einströmen von Fasern, die anscheinend vom Mark her radiär ziehend in dieser Schicht tangential werden, indem sie von der Tiefe des Sulcus an in die Nachbargyri parallel zur Oberfläche eintreten.

T I sin. Innere Schicht: In der Tiefe 60—70 Tf., weiter aussen ca 12. In der Rindenmitte zieht ein unklarer Streif, der einzelne Tf. enthält.

Mittelschicht faserleer.

Aeussere Schicht: ca. 8—10 Tf., bisweilen bis zu 20, meist von feinem Kaliber. An einer Stelle ist das Einströmen eines Faserzuges von der Tiefe eines Sulcus aus in die benachbarte Rinde und die so ohne eigentliches Umbiegen zu Stande kommende Umwandlung von Radiärfasern in tangentiale sehr deutlich.

IV.

Frau 33 Jahre. Todesursache Pneumonie. Section 7 Stunden post mortem.

F I sin. Rindendicke 2,88 mm.

Aeussere Schicht 0,2 mm.
Mittelschicht 1,0 mm.
Baillarger 0,4 mm.
Innere Schicht 1,28 mm.

Innenschicht: ca. 70 Tf. Baillarger: ca. 80—90 Tf.

Mittelschicht: 16—20 Tf.

Aussenschicht: ca. 70—80 meist feine Tf..

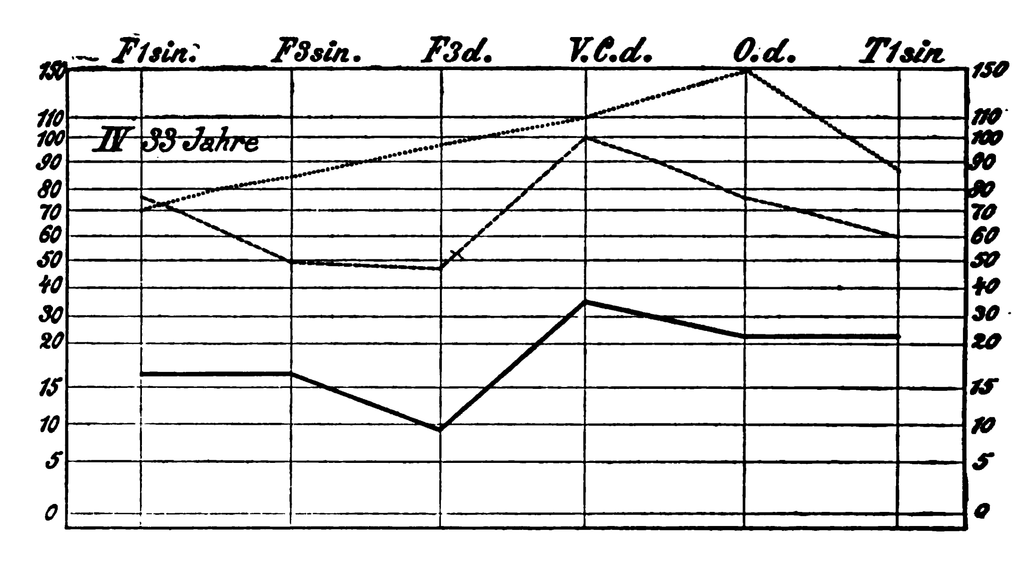
F 3 sin. Innenschicht: 80—90 Tf.

Mittelschicht: 12—15 Tf.

Aussenschicht ca. 50 Tf., vielfach 3—3,5 μ. dick.

An einer Stelle des Präparates findet sich in der Tiefe eines Sulcus ein geradezu beweisendes Bild des vorhin geschilderten Einströmens eines Faser-

Taf. III.



bündels in die tangentialen Faserzüge der Aussenschicht von der Tiefe eines Sulcus aus. Es lässt sich das mächtige Bündel beinahe bis ins Mark verfolgen.

F 3 dext. Innere Schicht: ca. 90—100 Tf.

Mittelschicht: 8—10 Tf.

Aeussere Schicht: 45—50 Tf., meist mitteldicke von 1—2 μ. Kaliber. Auch hier ist das oben beschriebene Fasereinströmen in geschlossenen Bündeln zu sehen.

V. C. dext. Rindendicke 2,9 mm.

Aeussere Schicht 0,2 mm.
Mittlere Schicht 1,0 mm.
Innere Schicht 1,7 mm.

Innere Schicht; ca 100 Tf., Baillarger nicht zählbar.

Mittelschicht: 30—35 Tf.

Aeussere Schicht: ca 100 Tf., darunter viele kräftige.

O dext. Rindendicke ca. 2,0 mm.

Aeussere Schicht 0,06—0,08 mm.
Mittlere Schicht 1,0 mm.
Vicq d'Azyr 0,2 mm.
Innere Schicht 0,8 mm.

Innenschicht: Sehr schwer zu zählen, weil viele feine Fasern. ca 150 Tf., weiter aussen ca 60. Im Vicq d'Azyr'schen Streifen ca. 150 Tf., meist fein.

Mittlere Schicht: 20—25 Tf.

Aussenschicht: ca. 70—80 Tf., fast nur feine Fasern.

T 1 sin. Rindendicke 3,7

Aeussere Schicht 0,1.
Mittlere Schicht 1,4.
Baillarger 0,3.
Innere 1,9.

Innenschicht: Nicht recht deutlich, ca 80—90 Fasern zählbar. Der Baillarger ist schwer zu finden, enthält stärkere Fasern als die Umgebung, ca. 30—40.

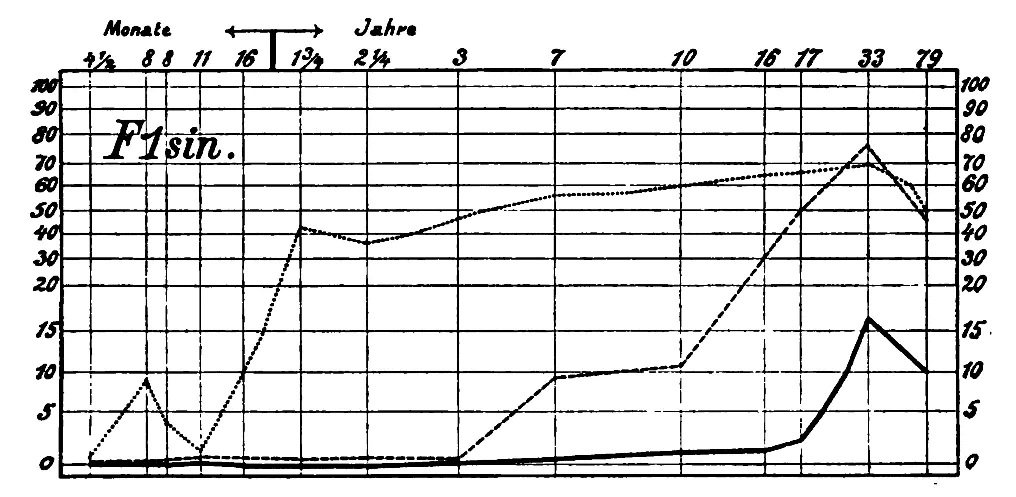
Mittelschicht: 20—25 Tf.

Aeussere Schicht: ca. 60 Tf., meist mittelstarke.

Leider stand mir ausser einem seit vielen Jahren in Alkohol liegenden kein Idiotengehirn zur Verfügung und konnte ich mir deshalb kein Urtheil über das Verhalten der Tangentialfasern bei einer derartigen mangelhaften Gehirnentwicklung bilden, über das in der Literatur noch keine Mittheilungen gemacht sind. Die Kenntniss der angeregten Verhältnisse aber würde sicher für die Bedeutung und Wichtigkeit der tangentialen Fasersysteme in hohem Grade sprechen, falls in der That eine geringe Entwicklung derselben bei Idioten sich wenigstens in gewissen Rindenbezirken finden sollte.

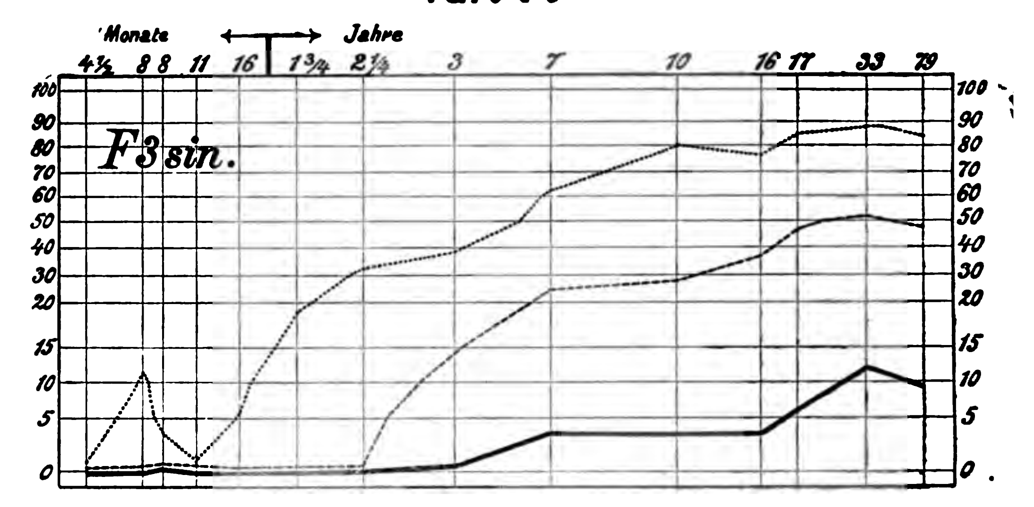
Um aus der schwer zu überblickenden Menge von Einzeluntersuchungen die Beantwortung der vorliegenden Fragen herauszufinden,

Taf. IV.

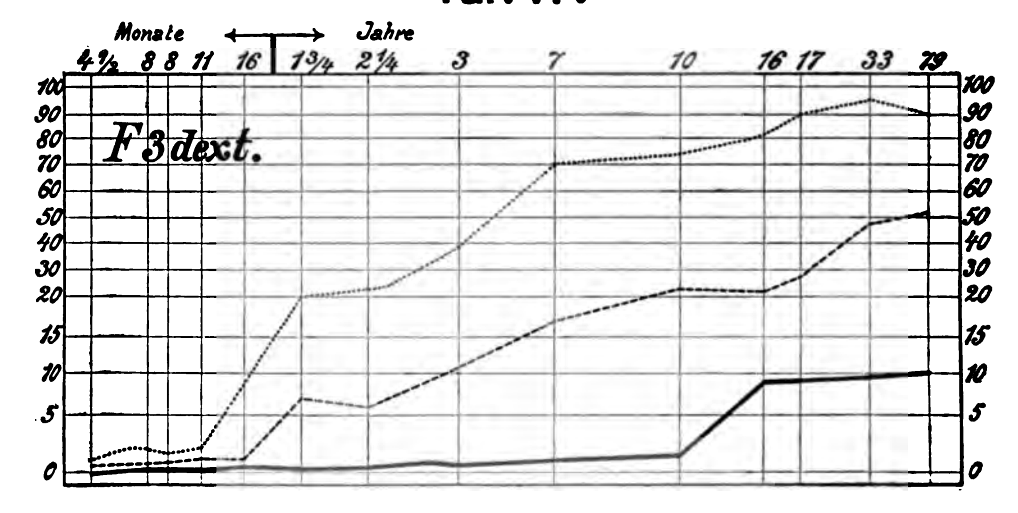


wurden mit Hülfe der erhaltenen Zahlenwerthe Kurven hergestellt, von denen die eine Reihe (Taf. IV bis IX.) ein Bild der Faserentwicklung in jedem der sechs verwendeten Windungsstücke giebt, die andere Serie dagegen die sechs Rindenabschnitte je eines Gehirns in Vergleich setzt. Von letzterer sollen nur die den oben wiedergegebenen Gehirnbefunden entsprechenden Kurven veröffentlicht werden (Taf. II. III.)

Taf. V.



Taf. VI.



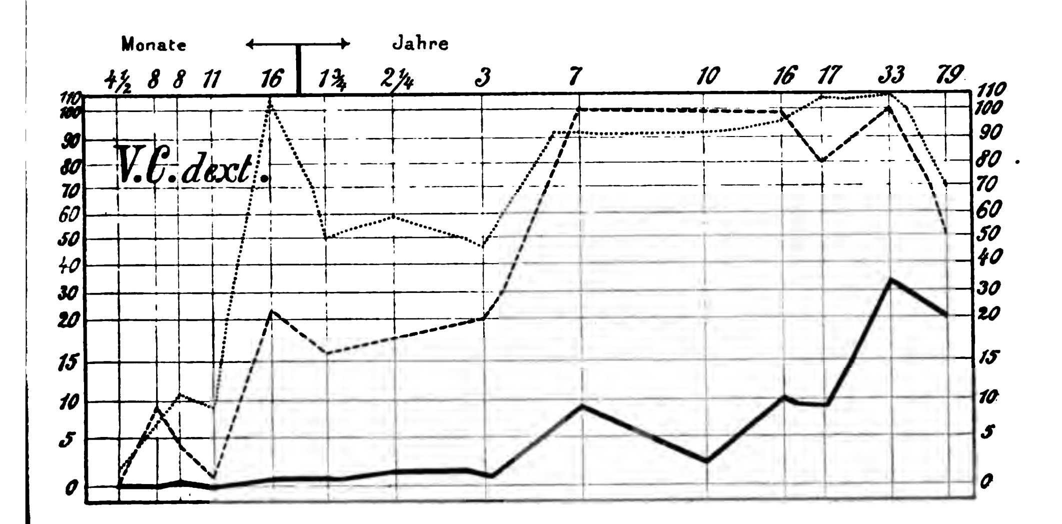
Die Kurve der äusseren Schicht unterscheidet sich stets durch Strichelung von der punctirten der Innenschicht und der ausgezogenen Kurve der Mittelschicht.

Die ersten tangentialen Rindenfasern zeigten sich bei dem viermonatlichen Kind unsicher in der inneren Schicht von F1 sin. sicher aber spärlich in F3 sin., V. C. dext. und O. dext., die ersten der äusseren Schicht in V. C. dext. desselben Hirnes. In der Mittelschicht traten sie ganz vereinzelt beim achtmonatlichen Kinde auf in allen Windungen mit Ausnahme von O. dext. und T1 sin., wo sie erst mit 16 Monaten resp. $1^3/_4$ Jahren zu sehen waren.

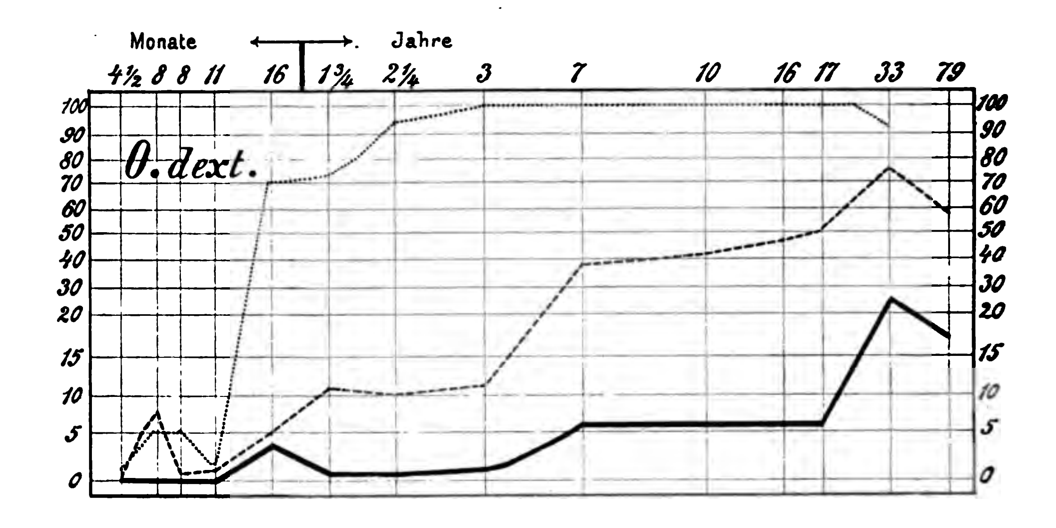
Die weitere Zunahme der Fasern ist in den verschiedenen Hirnregionen und innerhalb dieser in den einzelnen Schichten eine sehr wechselnde, wie aus den Kurven unmittelbar abzulesen ist. Im allgemeinen entwickeln sich die Fasern der inneren Schicht zuerst und am raschesten; später und langsamer an Zahl zunehmend treten die Fasern der peripheren Schicht auf und bleiben mit Ausnahme von V. C. dext und F1 sin. auch absolut an Menge hinter der inneren Lage zurück.

In den beiden eben angeführten Windungen steigen die beiden Kurven zu etwa gleicher Höhe empor. Zuletzt erst erscheinen die tangentialen Fasern der Mittelschicht und mehren sich allmählich,

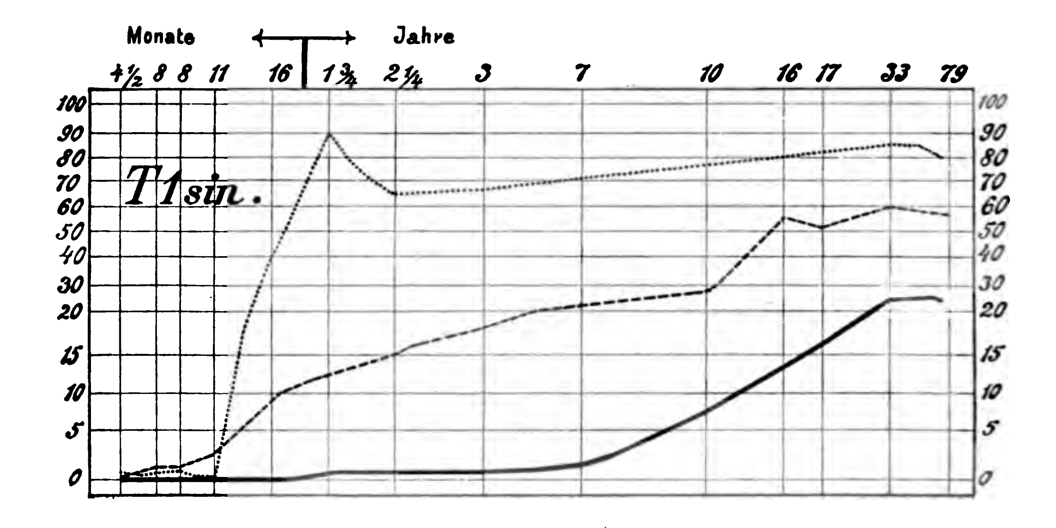
Taf. VII.



Taf. VIII.



Taf. IX.



ohne eine beträchtliche Anzahl zu erreichen — die Mittelschicht bleibt faserarm.

Die innere Schicht zeigt eine rasche Faserzunahme vom 11ten Monat an, die durch die vorhergehende, hernach zu erklärende Senkung der Kurve besonders auffällt. Schon mit 16 Monaten hat die Vermehrung in V. C. dext. und O. dext. etwa ihr Maximum erreicht, in T 1 sin. mit $1^3/_4$ Jahren, in F 1 sin. mit 7 Jahren, in F 3 sin. mit 10 Jahren, in F 3 dext. mit 17 Jahren.

Die äussere Schicht zeigt in verschiedenen Gegenden ein merkwürdig verschiedenes Verhalten: Während in F 3 sin. erst nach dem 2ten Lebensjahr, in F 1 sin. gar erst nach dem 3ten eine rege Faservermehrung zu sehen ist, giebt sich dieselbe in V. C. dext. und O. dext. schon mit 8 Monaten sehr wesentlich zu erkennen. Dieselbe scheint in F 1 sin. noch mit 17 Jahren ihr Maximum nicht erreicht zu haben, ist dagegen in V. C. dext. schon mit 7 Jahren auf der Höhe angelangt und steigt von letzterem Alter an auch in anderen Windungen nicht mehr beträchtlich.

Im 7ten Jahre beginnen die Fasern der Mittelschicht in V. C. dext. und O. dext. beträchtlich zuzunehmen, in F 3 dext. mit dem 10ten, in F 1 sin. und F 3 sin. erst mit dem 17ten Lebensjahre. Ueber das Verhalten der Faserzahl im hohen Alter ist aus dem geringen verwendeten Material keine sichere Erkenntniss möglich, doch sprechen einzelne Kurven für eine wenn auch nicht sehr beträchtliche Abnahme.

In der Mehrzahl der Kurven fällt ein dem 11ten Monat entsprechendes, in verschiedener Stärke ausgeprägtes Thal auf: Das betreffende Kind war ein hochgradig atrophisches und rachitisches, wodurch der hier beobachtete Fasermange wohl seine Erklärung findet.

Bezüglich der beiden Baillarger'schen und des Vicq d'Azyr-schen Streifens ergab sich, dass schon beim viermonatlichen Kind angedeutet, klarer mit 8 Monaten die Rinde verschiedener Windungen von einem dunkeln, der Oberfläche parallelen Streifen durchzogen wird. Mit 11 Monaten ist diese Schicht in O. dext. fast so scharf begrenzt wie beim Erwachsenen, führt aber trotzdem nur überaus wenige Fasern, sondern verdankt ebenso wie die erwähnten Streifen anderer Regionen ihre Entstehung einer intensiveren Gewebsfärbung und einem feinen Niederschlag von Farbstoff, der eben gerade zu dieser Schicht eine besondere Affinität zu besitzen scheint.

Erst mit 16 Monaten treten in dem einwärts von der Rindenmitte liegenden Vicq d'Azyr'schen Streifen schöne und zahlreiche Tangentialfasern auf, die von nun an stets vorhanden sind, wenn auch unter dem Mikroskop der Streifen durch die Menge von benachbarten

Fasern seine deutlichen Grenzen verliert. Zur gleichen Zeit ist in V. C. dext. ein doppelter Baillarger'schen Streifen zu sehen, nur einer allerdings ist faserhaltig. Ausgeprägte doppelte Streifen wurden weiterhin nur bei Erwachsenen beobachtet und zwar zweimal in F1 sin., 2mal in V. C. dext, je 5mal in F3 sin. und F3 dext., nie in O. dext.

Die höchste Faserzahl im Vicq d'Azyr fand ich bei der 33 Jahre alten Frau. Während der letztere Streifen konstant anzutreffen ist, scheinen die Baillarger'schen Streifen, der einfache und in weit höherem Grad noch der doppelte, nicht gesetzmässig vorhanden zu sein.

Was die Dicke der Tangentialfasern anlangt, so sind die zuerst auftretenden allerdings fein, aber schon mit 16 Monaten finden sich zahlreiche Fasern mit dem fast maximalen Kaliber von 3—3,5 μ.

Verbindet man entsprechende Punkte der sechs Entwicklungskurven, so erhält man die Kurven, welche einen Ueberblick über die Ausbreitung der Tangentialfasern in den verschiedenen Regionen gestatten. In V. C. dext. tritt zuerst eine Elevation auf und bleibt so gut wie ausnahmslos und zwar in den 3 Schichten die mächtigste — hier also findet sich die grösste Anhäufung von tangentialen Fasern.

Es wäre eine Wiederholung des schon oben Angeführten, sollten alle Kurven eingehend geschildert werden. Es möge genügen hervorzuheben, dass beim Erwachsenen in der inneren Schicht nur O. dext. mehr Tangentialfasern führt als V. C. dext., dass zunächst unter V. C. dext. F3 dext., dann unter sich gleich F3 sin und T1 sin., zuletzt F1 sin. steht, dass diese Unterschiede aber keine grossen sind.

In der Mittelschicht liegt F3 dext. am tiefsten, V. C. dext. am höchsten, dazwischen die 4 übrigen unter sich wenig differirenden Gyri. Die äussere Schicht endlich zeigt eine Steigung von F3 dext. und F3 sin. zu T1 sin., O. dext. und F1 sin. und zum in V. C. dext. liegenden Gipfel.

Dicke und feine Fasern tangentialer Richtung sind in allen Windungen zu finden, doch in verschiedener Mischung. So zeichnet sich V. C. dext. im grossen ganzen durch viele starke Fasern, F1 sin. und O. dext. durch vorwiegend feine Fasern aus. Doch ist ein ausschliessliches Vorkommen des einen oder andern Extrems niemals nachzuweisen.

Um alles bisher gesagte zusammenzufassen, so ergeben sich folgende Resultate der Untersuchung:

1. Das Neugeborene hat weder in der eigenartig geschichteten Rinde noch im Mark markhaltige Fasern mit Ausnahme der vorderen Centralwindung, die im Mark Faserbündel zeigt.

2. Es lässt sich eine mittlere Lage der Tangentialfasern von der inneren und äusseren der Zahl und Entwicklung nach unterscheiden.

3. Die ersten Tangentialfasern treten in der inneren und äusseren Schicht mit 4 Monaten, in der mittleren mit 8 Monaten auf.

4. Die Entwicklung ist in den verschiedenen Hirnregionen und hier wieder in den einzelnen Schichten eine sehr verschiedene.

5. Allgemeine Ernährungsstörugen scheinen die Entwicklung der Tangentialfasern zu hemmen.

6. Die Entwicklung ist mit dem 17ten Jahre noch nicht in allen Hirnabschnitten beendet.

7. Im Alter scheint eine geringe Faserabnahme einzutreten.

8. Die Tangentialfasern entstehen vielfach aus vereinzelt oder in Büscheln eindringenden Radiärfasern. Letzteres ist besonders in der Tiefe der Sulci zu beobachten, wo radiäre Faserzüge häufig in die Aussenschicht einströmen.

9. Die Zahl der Tangentialfasern ist in verschiedenen Hirngegenden nicht die gleiche. Die meisten finden sich in V. C. dext.

10. V. C. dext. besitzt die grösste Zahl dicker Tangentialfasern, F 1 sin. und O. dext. einen beträchtlicheren Gehalt an feinen Fasern.

11. Die Baillarger'schen und der Vicq d'Azyr'sche Streifen entstehen durch Anhäufung von Tangentialfasern, wozu eine intensive Gewebsfärbung kommt.

12. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen ist weit konstanter als der Baillarger'sche, welcher besonders oft im Stirnhirn gedoppelt erscheint.

Die Menge der bekannten und verborgenen Fehlerquellen hat gewiss unberechenbaren Einfluss auf die Resultate der vorliegenden Arbeit ausgeübt, die deshalb weiterer Nachprüfung und Richtigstellung vielfach bedürfen.

Um so gewagter wäre es darum, jetzt schon Beziehungen und

inneren Zusammenhang zwischen funktionellen Aeusserungen der Hirnentwicklung und dem beobachteten Verhalten der Tangentialfasern behaupten zu wollen, obwohl auffallende Uebereinstimmungen öfters zu Vergleichen dieser Art herausforderten.

Zum Schluss sage ich Herrn Geheimrath J. Arnold, Herrn Hofrath Fürstner und Herrn Professor A. Hoffmann meinen besten Dank sowohl für die bereitwillige Ueberlassung des nöthigen Materials als auch für die gütige Unterstützung, die mir im Verlauf meiner Arbeit zu theil wurde.

XXX.

Aus der psychiatrischen Klinik in Heidelberg (Prof. Fürstner)

Beiträge zur Kenntniss der in frühem Lebensalter auftretenden Psychosen.

Von

Dr. **Schoenthal**,
erstem Assistenten der Klinik.

Bei der grossen Seltenheit der im frühen Lebensalter beobachteten Psychosen*) und dem entsprechend geringen Stande unserer Kenntnisse über dieselben, dürfte zur Zeit immer noch die Mittheilung diesbezüglichen casuistischen Materials von Interesse sein. In der hiesigen Klinik kamen in den letzten 4 Jahren unter 720 Aufnahmen die verhältnissmässig grosse Zahl von 10 Kranken, welche im Alter von 10—15 Jahren standen, zur Aufnahme. Dieser Umstand, sowie die Thatsache, dass die beobachteten Fälle zum grossen Theil Bemerkenswerthes in Symptomen und Verlauf darboten, veranlasst mich zur Mittheilung derselben.

Fall I.

Psychose bei Chorea. Genesung.

Adolph Dörwang von Philippsburg, $10^3/_4$ Jahre alt (geb. 25. Dezember 1878), Aufnahme am 26. November 1889. Eltern sind gesund, ebenso Eltern und Geschwister des Vaters und der Mutter, auch sonst unter den Verwandten keine Neurosen oder Psychosen. Die Eltern sind seit 1863 verheirathet und

---

*) Emminghaus, die psychischen Störungen des Kindesalters. 1887. — Hagen, statist. Untersuch. über Geisteskrankh. 1876. Scherpf, Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XVI. u. v. A.

haben 11 Kinder, wovon 9 starben: 1 mit 4 Jahren an Lungenentzündung, 8 mit 1—1 1/2 Jahren an „Gichtern“ (Eklampsie). Ein Knabe, 8 Jahre alt, ist gesund, hört zeitweise schlecht. Patient selbst lernte mit 1 Jahr laufen, entwickelte sich auch sonst normal, hatte keine Krämpfe. Intellectuell war er ebenfalls gut entwickelt, lernte in der Schule sehr gut. — Stets gesund bis zur jetzigen Erkrankung. Im August erkrankte er ziemlich plötzlich ohne nachweisbare Ursache an Chorea, die mit psychischen Störungen einhergieng; letztere bestanden in Gereiztheit, Schimpfen und Schlagen gegen Eltern und Bruder, Drohen mit „Todtstechen“ gegen den jüngeren Bruder, gegen den er früher sehr artig und liebevoll war. Ferner bestand Unaufmerksamkeit, Drang zum Fortlaufen, Angst, Schlaflosigkeit. Er gab an, er sehe Nachts Männer, vor denen er sich sehr fürchte. Nach 5—6 Wochen Heilung der Chorea, Fortbestehen der Geistesstörung; letztere nahm im Laufe des October noch zu, starke Unruhe, Schlaflosigkeit, Sinnestäuschungen, (Nachts Erscheinung von Gestalten). Zunehmend erregt und unlenksam, häufiges Weinen, rascher Stimmungswechsel, meist deprimirt, zeitweise sehr zornig. In Zornparoxysmen lässt er sich hinfallen, reagirt auf Anrede nicht, schlägt um sich, wie es nach der Erzählung der Eltern scheint, bei erhaltenem Bewusstsein. Nach solchem Anfall nie Blut an den Lippen, Zunge, Bettstücken. Wegen der vermeintlichen Ungezogenheit bekam der Knabe häufig Strafen, die völlig fruchtlos blieben.

Status präsens am 27. Nov. Kräftig gebauter Knabe, etwas schlecht genährt, seinem Alter entsprechend entwickelt, am Schädel nichts Auffälliges, Haut und Schleimhäute blass, Pupillen sehr weit, gleich, reagiren prompt. Reflexe, Sensibilität normal; auch sonst, insbesondere am Herzen, somatisch nichts Abnormes. Nur fallen ganz geringe choreatische Bewegungen, insbesondere an der linken oberen und unteren Extremität auf, die bei intendirten Bewegungen besonders des Armes deutlich hervortreten. Die Intelligenz scheint eine sehr gute, der Knabe weiss prompt aufzufassen und zu antworten und zeigt sehr gute Schulkenntnisse. Stimmung ist wechselnd, häufig plötzliches Weinen ohne Grund. Er erzählt, dass er den „Veitstanz“ gehabt, er habe oft zu Hause so „arge Angst“ gehabt, besonders Nachts; da habe er „so schwarze Männer“ gesehen auf seinem Bett und an der Wand. Sie bewegten sich auf ihn zu, wollten sich an ihn machen. Es sei richtig, dass er oft fortgelaufen sei, warum, wisse er nicht. Ueber das Benehmen gegen seine Eltern und Geschwister giebt er nicht Auskunft, weint nur, wenn man ihn darnach fragt.

Therapie: Bettruhe, Bäder, Sol. Fowleri.

1. December. Schlief bis jetzt hier gut, bleibt ruhig zu Bett liegen, hallucinirt anscheinend nicht. Giebt selbt an, es gehe besser, hier schlafe er gut. Nahrungsaufnahme ist befriedigend, starker Stimmungswechsel.

4. December. Weint seltener, schläft anhaltend sehr gut. Die choreatischen Bewegungen sind nur höchst selten mehr wahrzunehmen.

8. December. Zunehmende Besserung, Schlaf und Appetit sehr gut, keine Hallucinationen. Das ganze Wesen des Knaben hat sich geändert, er

ist zutraulich, natürlich, hat Krankheitseinsicht. Choreatische Bewegungen sind nicht mehr vorhanden.

12. Fortschreitende Besserung; ist zeitweise ausser Bett, verträgt es gut. Körpergewicht nimmt zu. Die Dosis der Sol. Fowleri, von welcher Patient zuletzt täglich 3×8 Tropfen genommen, wird langsam verringert.

19. December. Anhaltend ausser Bett, hält sich sehr gut.

24. December. Sol. Fowleri seit zwei Tagen ausgesetzt. Patient ist anscheinend körperlich und geistig ganz normal.

28. December. Geheilt entlassen. Das Körpergewicht ist hier von 67 auf 71 Pfund gestiegen. Der Vater des Kranken berichtete am 15. März 90, dass das Befinden ganz normal geblieben sei.

Fall II.

Chorea und Psychose nach Schreck. Genesung.

Caroline Zimmermann von Menzingen, 13½ Jahre alt, (geb. 29. Dec. 1876) aufgenommen 18. Juni 1890. Grossvater väterlicherseits litt an „Krämpfen". Vater ist kränklich, neigt zur Hypochondrie. 11 Geschwister: 6 starben im Alter von 14 Tagen bis 4 Wochen „an Krämpfen". Die Kranke war als Kind sehr schwächlich, lernte erst mit 3 Jahren laufen, mit 1½ Jahren begann sie zu sprechen. Im Alter von 6 Jahren soll sie einmal einen Anfall von Bewusstlosigkeit von kurzer Dauer, mit Zuckungen einhergehend, gehabt haben. In der Schule hat sie nach Angabe der Eltern gut gelernt. (? siehe Status.) Sie war ein ruhiges, freundliches Kind.

Am 16. Mai stolperte sie auf einer in einen Keller führenden Treppe, stürzte, blieb hängen, den Kopf nach unten, wurde alsbald aus ihrer Lage befreit, war aber sehr erschrocken. Anfangs nichts auffälliges; sie ass ruhig zu Nacht, bald nach dem Essen jedoch verfiel sie in „Krämpfe": wurde abwechselnd roth und blass, es bestanden Zuckungen in Armen und Beinen,ein Kopf und Rumpf, vorwiegend Drehbewegungen, dazwischen grosse, schleudernde Bewegungen des ganzen Körpers; keine Verletzung bei den Krämpfn; Dauer mit wechselnder Intensität fast eine Stunde, zwischendurch mehrere Pausen. In den letzteren war die Kranke heiter, aufgeregt, schwatzte und lachte viel. In der Nacht schlief sie. Am andern Morgen neuer Anfall, der aufhörte, nachdem der Arzt in Gegenwart der anscheinend bewusstlosen Kranken der Mutter gegenüber ein sehr schmerzhaftes Heilverfahren für den Fall des Wiedereintritts der Krämpfe in Aussicht gestellt hatte. Bald darnach Auftreten von choreatischen Zuckungen auf beiden Seiten, sowie zugleich damit psychische Störungen. Das Mädchen arbeitete nicht mehr, war unmotivirt heiter, zu allen möglichen Streichen aufgelegt, so z. B. ging sie barfuss mit einem Regenschirm im Bach spazieren, sang und pfiff, sprach viel, auch unanständige Redensarten, schlug die Geschwister, die Mutter, war ungehorsam, lief vom Hause weg, trieb läppische Spiele. Die choreatischen Bewegungen nahmen an Intensität und Extensität zu, schliesslich bestand völlige Unfähigkeit, still zu sitzen oder sich geordnet zu beschäftigen. Im Schlafe sistirten

die Zuckungen. Der Schlaf war jedoch sehr beeinträchtigt, die Nahrungsaufnahme gut.

Stat. praes. am 18. Juni: Zartgebautes, mageres Kind, für sein Alter nicht entsprechend gross und entwickelt. Kindlicher Habitus, Schleimhäute blass; Schädel im Ganzen klein, Gesichtsskelett asymmetrisch, rechte Hälfte überwiegt, Stirn ziemlich schmal, steiler Gaumen, Haut und Schleimhäute blass. Patellarreflexe lebhaft. Zunge zittert leicht im Gewebe. Sensibilität normal. Auf motorischem Gebiete fällt nur eine gewisse Unruhe auf. Die Kranke kann beim Sitzen die Füsse nicht still halten, macht Ruck- und Drehbewegungen mit dem Oberkörper, den Armen, grimmassirt ab und zu. Bei intendirten Bewegungen treten choreatische Zuckungen stärker hervor. In der Ruhe sind die letzteren in den unteren Extremitäten stärker und häufiger als in den oberen. Die Intelligenz ist gering, Rechnen geht schlecht. Einfache Fragen über Schulgedächtnissmaterial werden falsch beantwortet. Ueber Zeit und Ort ist die Kranke orientirt. Die Stimmung ist zeitweise eine gehobene, zeitweise ist sie ohne äusseren Grund deprimirt, weinerlich. Pat. giebt an, mehrfach zu Hause in der Nacht weisse Gestalten „so wie Gespenster“ an ihrem Bett gesehen zu haben. Die Gestalten bewegten sich nicht, verschwanden sehr rasch wieder. Sie habe sich nicht sehr vor ihnen gefürchtet. Seit einigen Nächten seien sie nicht mehr gekommen.

Ordin.: Bettruhe, Bäder, Arsen.

20. Juni. Häufiger Stimmungswechsel, Schlaf gut, ebenso Nahrungsaufnahme. Die choreatischen Zuckungen bestehen in gleicher Intensität fort, Krämpfe von der Art der in der Anamnese beschriebenen sind bis jetzt hier nicht aufgetreten.

24. Juni. Die Stimmung wechselt noch sehr, die Zuckungen scheinen seltener zu werden. Hallucinationen sind bis jetzt hier nicht beobachtet.

29. Juni. Die choreatischen Zuckungen sind kaum mehr bemerkbar. Die Stimmung ist gleichmässiger, heiter und freundlich. Patientin wird mit Handarbeit beschäftigt, Schlaf und Appetit sehr gut.

5. Juli. Ist ausser Bett, anscheinend völlig frei von choreatischen Zuckungen, erholt sich körperlich sichtlich, auf psychischem Gebiete ist zur Zeit nichts Abnormes wahrzunehmen.

10. Juli. Körpergewicht nimmt zu, Patientin ist frei von somatischen und psychischen Störungen.

19. Juli. Geheilt entlassen. Das Körpergewicht ist hier von 76 auf 80 Pfund gestiegen.

Beide oben wiedergegebenen Fälle bieten in Symptomen und Verlauf viel gemeinsames: Beide Kranke zeigen ziemlich gleichzeitig mit dem Auftreten einer anscheinend leichten Chorea psychische Störungen. Leichtere psychische Anomalien sind bekanntlich ungemein häufig, fast regelmässig, bei Chorea zu beobachten. Sie bestehen in geringgradiger Verstimmung, Launenhaftigkeit, Reizbarkeit, in schwereren Fällen sich steigernd bis zum Jähzorn und Heftigkeit gegen

die Umgebung. Indess ist man seit längerer Zeit auf das Vorkommen ernsterer Psychosen im Verlaufe der Chorea aufmerksam geworden.*) Was die in den obigen Fällen vorhandenen psychischen Störungen anlangt, so bestanden, kurz zusammengefasst: Bewegungsdrang, wechselnde theils gehobene, theils gereizte, theils ängstliche Stimmung; Thätlichkeiten gegen die Umgebung, Schlaflosigkeit, sowie Sinnestäuschungen. Wenn man die Psychose unter eine der typischen Formen psychischer Störungen rubriciren soll, muss man sie wohl der Manie zutheilen. Dass hier keine ganz typische Manie mit ihrer Trias von Symptomen: heitere Verstimmung, Bewegungsdrang und Ideenflucht vorhanden war, dass insbesondere letztere gefehlt zu haben oder nur angedeutet („sang und sprach viel") bei der Kranken Z. vorhanden gewesen zu sein scheint, ist nicht auffällig. Es ist klar, dass entsprechend den in diesem Alter noch in Entstehung und Ausbildung begriffenen psychischen Funktionen nicht jenes typische der Manie eigene Spiel der erleichterten und beschleunigten Ideenassociation stattfinden kann, wie beim Erwachsenen. Denn das Material für diese Associationen ist ja zum grossen Theil noch nicht vorhanden. Interessant ist, dass bei dem 3 Jahre älteren Mädchen das Symptom der Ideenflucht schon angedeutet ist, während es bei dem 10jährigen Knaben noch fehlt. Im Gegensatz hierzu sind die Erscheinungen auf motorischem Gebiete — eine bei Kinderpsychosen oft beobachtete Thatsache — verhältnissmässig um so ausgeprägter. In solchem Alter ungewöhnliche und im Gegensatz zu dem sonstigen Verhalten des Kindes stehende Thätlichkeiten gegen die Umgebung (Schlagen gegen Eltern, Geschwister, Drohung mit Todtstechen gegen den jüngeren Bruder), Drang zum Fortlaufen finden wir bei dem kranken D. notirt. Das Mädchen Z. beging „übermüthige Streiche", schlug die Mutter und die Geschwister, lief von Hause weg, trieb „läppische Spiele". — Auf motorischem Gebiete bestand ferner noch eine beachtenswerthe Erscheinung: bei beiden Kranken waren Convulsionen vorhanden, von denen sich sagen lässt, dass sie nicht epileptischer Natur waren; dagegen wären sie schwierig einer typischen Kategorie von Krämpfen zuzurechnen. Bei der Z. erinnert zwar Manches in den Erscheinungen der Convulsionen an hysterische Anfälle und ist ja Chorea bisweilen mit Hysterie kombinirt. Indess wird man bei dem

*) Marcé, Mém de l'acar de méd. tome XXIV. p. i. Arndt, dieses Archiv Bd. I. S. 509. Mayer, ebenda Bd. II. S, 535. Steinen, Antheil der Psyche am Krankheitsbilde der Chorea. Diss. Strassburg 1875. Scherpf l. c. Soltmann, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V. S. 158 u. v. A.

Fehlen aller sonstigen hysterischen Erscheinungen bei der Z. doch vielleicht Bedenken tragen müssen, die Convulsionen strikte als hysterische zu bezeichnen. Wenn man sich vergegenwärtigt, dass bei Kindern in solchem Falle überhaupt leicht Convulsionen als Steigerung der bei den Erwachsenen weit gelinderen Erscheinungen auf motorischem Gebiete auftreten, so wird man diesen Modus der Entstehung — wenigstens sicher bei dem Knaben D., wo die Convulsionen direct im Anschluss an, beziehungsweise auf der Höhe von infolge zorniger Stimmung erfolgenden motorischen Akten auftraten — vielleicht aber auch bei der Z. anzunehmen haben. Auch diese Abweichung vom Krankheitsbilde der Manie der Erwachsenen entspricht dem in normalem Zustande vorhandenen Unterschied zwischen dem psychischen Verhalten des Kindes und des Erwachsenen und bestätigt die Erfahrung, dass die Psychosen der Kinder nicht ein typischer Abklatsch derjenigen der Erwachsenen sind, sondern in manchen Erscheinungen dem physiologisch vorhandenen Unterschiede der Lebensalter entsprechende Verschiedenheiten zeigen. In beiden Fällen waren Sinnestäuschungen vorhanden und zwar Gesichtstäuschungen, die ja überhaupt im Verhältniss zu den anderen Sinnestäuschungen im Kindesalter noch überwiegen. Von sonstigen Symptomen bestanden in beiden Fällen Schlaflosigkeit, Anämie und schlechter Ernährungszustand: Erscheinungen, die, wie die psychischen Störungen, sich in der Anstalt rach besserten. Der günstige Ausgang in völlige Genesung trat in beiden Fällen nach sehr kurzer Zeit, etwa 4 Wochen — nachdem die Erscheinungen bei D. seit 3 Monaten, bei der Z. seit 5 Wochen bestanden hatten — ein und zwar erfolgte so rasch nach dem Eintritt in die Anstaltsbehandlung eine entschiedene Besserung, dass ich geneigt bin, der Versetzung aus den häuslichen Verhältnissen in die Klinik einen Hauptantheil an dem Erfolge der Behandlung zuzuschreiben. In ätiologischer Beziehung finden wir bei der Z. den Beginn nach Schreck, einer bei der Chorea sehr häufigen Gelegenheitsursache. Als prädisponirendes Moment ist wohl in beiden Fällen neuropathische Belastung anzunehmen. Im Falle Z. finden sich Neurosen beim Grossvater und beim Vater, 6 Geschwister starben an Eklampsie. Auch fanden sich bei der Kranken die objectiven Stigmata hereditatis (kleiner Schädel, asymmetrisches Gesichtsskelett, steiler Gaumen). Im Falle D. sind zwar keine Erkrankungen des Nervensystems in der Ascendenz und den Seitenlinien zu ermitteln, indess macht der Umstand, dass 8 Geschwister an Eklampsie starben, das Bestehen einer neuropathischen Belastung sehr wahrscheinlich, um so mehr, als keine andere Ursache der Erkrankung ermittelt werden konnte.

Fall. III.

Stupor bei einem 14jährigen Knaben, Genesung.

Ludwig Nüchtern von Neuenheim, 14 Jahre alt, (geboren 18. Februar 1874). Aufnahme 4. März 1889. Vater des Vaters war geisteskrank. Vater ist Trinker, Mutter ist nervös. Normale Entwicklung, lernte rechtzeitig laufen und sprechen. In der Schule war er ein ziemlich guter Schüler, klagte im Alter von 7—9 Jahren häufig über Kopfschmerzen, sonst stets gesund. Vor etwa 12—14 Tagen fiel der Umgebung des Knaben auf, dass er still, gedrückt wurde, oft vor sich hinstarrte. Der Appetit war vermindert, er klagte auf Befragen über Kopfschmerzen.

Allmälig wurde er immer stiller, sah ängstlich aus, verkroch sich scheu in die Ecken, antwortete auf Anreden theilweise gar nicht, theilweise erst nach langem Besinnen. Einmal äusserte er plötzlich zur Mutter: „Ach Gott," auf Befragen was ihm fehle, antwortete er dann: „Ich habe meine Gedanken verloren." Er horchte öfters an einem Schrank, behauptete Dr. R., der Arzt der Familie, sei darin und spreche heraus. Seit 2—3 Tagen ist er ganz stumm, spricht sowohl spontan, wie auf Anreden gar nichts, nimmt fast gar keine Nahrung.

Status bei der Aufnahme. Vollständig infantiler Habitus, asymmetrischer, dolichocephaler Schädel, steiler Gaumen. Blässe der Haut und Schleimhäute, Wangen circumscript geröthet. Füsse und Hände cyanotisch, fühlen sich eisig kalt an.

Gesichtsausdruck ängstlich, starr: weit geöffnete Augen. Pupillen weit, gleich, reagiren. Die physical. Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normale Verhältnisse. Reflexe, besonders die Patellarreflexe leicht gesteigert, die Sensibilität scheint bedeutend herabgesetzt bzw. erloschen. Man kann eine dicke Nadel durch die Haut durchstechen, ohne dass Patient eine Miene verzieht, auch blutet der Stich fast gar nicht; beim Berühren des Nasenseptum mit der Nadelspitze reagirt er gar nicht; als man versucht, die Nadel in das Nasenseptum einzustechen, sieht er den Arzt mit weit geöffneten Augen an und zieht den Kopf etwas zurück. Patient liegt stumm, regungslos da, giebt auf keine Frage oder Anrede Antwort, dagegen kommt er allen Aufforderungen nach, (z. B. „zeige die Zunge, mache die Augen zu, gieb die Hand, geh' an die Thüre", u. s. w.) Dabei zeigt sich keine Motilitätsstörung, keine Ataxie. — Patient bleibt ohne jede Reaction da stehen, wo man ihn hinstellt. Jede beliebige, durch passive Bewegung den Gliedern gegebene Stellung wird cataleptiform beibehalten. Puls 88, regelmässig. Temperatur 36,8. Körpergewicht 60 Pfund. Therapie: Bettruhe, tägliche warme Bäder, gute Ernährung.

6. März. Hier hat Patient bis jetzt hinreichend Nahrung zu sich genommen. Bis jetzt entleerte er Stuhl und Urin von selbst, liess nicht unter sich gehen. Urin hell, klar, spez. Gewicht 1020, ohne abnorme Bestandtheile. Patient ist völlig stumm, regungslos, antwortet auf Fragen gar nicht. Manchmal jedoch scheint es, als ob er antworten wollte, aber trotz aller Mühe und Anläufe nicht könnte.

9. März. Unverändert, Nahrungsaufnahme leidlich gut. Patient hört zwar zuweilen mitten im spontanen Essen plötzlich auf, es genügt jedoch die Aufforderung, weiter zu essen, damit er von selbst weiter isst.

11. März. Unverändert. Körpergewicht 59 Pfund.

18. März. Nahrungsaufnahme weniger gut. Körpergewicht 57 Pfund. Einmal äusserte Patient zum Arzte: „Soll ich?“ Zu weiterem Sprechen war er jedoch nicht zu bewegen. Zeitweise macht er Riech- und Schmeckbewegungen mit den Gebärden des Abscheus.

26. März. Isst nur, wenn er mit dem Löffel gefüttert wird, schluckt dann aber ganz gut, so dass das Quantum der aufgenommenen Nahrung ein ausreichendes ist. Körpergewicht allerdings sinkend, 58 Pfund.

2. April. Patient äusserte heute zum Wärter: „Warum soll ich denn sterben?“ Sonst ganz unverändert. Nahrungsaufnahme reichlich. Stuhl etwas träge. Temperatur seit der Aufnahme morgens 36,0—36,6. Abends 36,4 bis 37,1. Körpergewicht 58 Pfund.

8. April. Patient macht häufig eigenthümliche drehende und wiegende Bewegungen mit dem Oberkörper. Auskunft oder Antwort giebt er nicht. Auch beim Besuch der Mutter stand er gestern ihr ganz regungslos, stumm gegenüber. Körpergewicht 59 Pfund.

12. April. Stand heute von selbst plötzlich auf, ging ans Fenster, sah aufmerksam hinaus. Ueber das Verhalten gefragt, giebt er keine Auskunft; liess gestern u. heute den Urin ins Bett.

16. April. Nahrungsaufnahme sehr gut. Heute morgen sagte Patient zu einem ihn mit „guten Morgen“ anredenden Kranken ziemlich laut „guten Morgen“. Danach war er trotz allen Zuredens wieder stumm. Der Gesichtsausdruck scheint seit einigen Tagen heiterer und freier. Körpergewicht 61 Pfund.

20. April. Beantwortet auf Anreden einzelne Fragen mit Nicken oder Schütteln des Kopfes; z. B. bei der Frage des Arztes, ob er Schmerzen habe, schüttelt er den Kopf, vom Wärter gefragt, ob er in den Garten wolle, nickt er. Der Gesichtsausdruck ist natürlicher, die Nahrungsaufnahme sehr gut. Patient ist wieder reinlich betreffs der Entleerung der Excremente.

23. April. Sprach heute morgen bei der Visite, antwortete auf die Frage wie gehts? „gut.“ „Guten Morgen,“ „guten Morgen.“ Warum hast du so lange nicht gesprochen? — Keine Antwort. — „Kannst du jetzt sprechen?“ „ja.“ „Hast du Schmerzen?“ „nein.“ „Hast du Angst?“ „ach ja.“ „Willst du heim zur Mama?“ schweigt. „Weisst du, wo du hier bist?“ schweigt. „Bist du krank?“ „Ich weiss nicht, wie so, wenn ich . . . .“ Körpergewicht 62 Pfund.

26. April. Spricht mehr und immer leichter, nur manchmal verstummt er noch mitten im Gespräch. Gesichtsausdruck ist heiter, frei von Angst. Er giebt an, er wisse nicht, wo er hier sei, wie er hereingekommen sei, wisse er auch nicht.

Als man ihm sagt, dass er im Krankenhaus sei, scheint er dies zu begreifen, fragt nach seiner Mama. Ueber den Grund seiner Stummheit, seiner

zeitweiligen Nahrungsverweigerung giebt er keine Auskunft. Nur giebt er an, er habe „so arge Angst gehabt.“

30. April. Spricht ganz geläufig, ist heiter und frei, freute sich heute beim Besuch der Mutter, erzählte ihr, er sei krank gewesen, erzählte über das Leben in der Klinik. In der That scheint er eine insbesondere im Verhältniss zur Auffassungskraft seines Alters auffällig gute Krankheitseinsicht zu haben. Er kann über den Beginn der Krankheit wenig Auskunft geben. Er erinnert sich nicht der Verbringung in die Klinik, ebenso wenig oder nur ganz traumhaft der realen Vorgänge in derselben. „Es ist mir wie wenn ich zuerst in einem andern Saal gewesen wäre“, u. s. w. Hallucinirter Erlebnisse erinnert er sich ebenfalls nur fragmentarisch, Stimmen habe er gehört: „Ich glaube, es war der Teufel.“ — „Es war mir einmal, wie wenn ich auf einem Kirchhof wäre;“ einmal hat einer gerufen: „das Köpfchen thut weh“; „der Geisterkönig hat auch gesprochen.“ Gestalten will er auch wahrgenommen haben: „den Ali-Baba, wie er in meinem Märchenbuch abgebildet ist, der hat Gesichter geschnitten.“ Von Geruchs- oder Geschmackstäuschungen weiss er anscheinend nichts, dagegen sei es ihm oft vorgekommen, als ob er fliege, andere Male, als ob er in die Erde versinke. Am besten erinnert er sich noch, dass er grosse Angst gehabt habe, vor was, wisse er nicht mehr. Der abrupten Aeusserungen „soll ich“, „warum soll ich sterben“, erinnert er sich nicht. Körpergewicht 65 Pfund.

6. Mai. Ist andauernd ganz munter, zeigt sich als aufgeräumter, intellectuell jedoch nicht sehr hoch stehender Knabe, benimmt sich ganz natürlich, Appetit ist sehr gut. Die somatischen Untersuchungen ergeben stets ganz normale Verhälltnisse. Sensibilität, Motilität, Reflexe normal. Körpergewicht 67 Pfund.

10. Mai. Geheilt entlassen. Körpergewicht bei der Entlassung 68 Pfund.

Patient blieb nach der Entlassung gesund und ist z. Zt. (März 1891) noch gesund, nur sehr leicht reizbar.

Das geschilderte Krankheitsbild entspricht in allen seinen Symptomen, in Beginn und Verlauf so typisch dem Bilde des Stupors bei Erwachsenen, dass nur wenig Epikritisches hinzuzufügen ist. Bemerkenswerth ist der sehr kurze, günstige Verlauf und zwar mit einer ziemlich plötzlich eintretenden Aenderung. Die starke Zunahme des Körpergewichts entspricht den bei Erwachsenen in Betreff des Körpergewichts bei Heilung von Psychosen gemachten Beobachtungen.

Was die einzelnen Symptome anlangt, so stimmten dieselben, wie erwähnt, völlig mit den bei Stupor der Erwachsenen vorkommenden überein und nur der eigenthümliche Inhalt der Sinnestäuschungen (Geisterkönig, Ali Baba, aus dem Märchenbuch „1000 und eine Nacht“) ist auf Rechnung des noch kindlichen Vorstellungsinhaltes zu setzen. Dass die Erinnerung an die realen und hallucinirten Erlebnisse während der Krankheit nach der Genesung nur lückenhaft

ist, wird so häufig in Fällen von Strupor bei Erwachsenen beobachtet, dass man es hier wohl nicht auf Rechnung der kindlichen Intelligenz setzen kann. Im Gegentheil überrascht es, wie schnell der kleine Patient Krankheitseinsicht bekam, sich orientirte, an die Erlebnisse vor der Erkrankung anknüpfte — wo es doch oft Erwachsenen sehr schwer wird, in solchen Fällen sich auch nur allmählich zurechtzufinden und das frühere psychische Gleichgewicht zu erlangen. Als aetiologisches Moment war auch in diesem Falle erbliche Belastung vorhanden. Es ist beachtenswerth, dass hier, wo die Erkrankung im späten Kindesalter einsetzt, das Krankheitsbild fast völlig demjenigen bei Erwachsenen gleicht.

Fall IV.

Circuläre Psychose bei einem 15 jährigen Mädchen.

Mathilde Hoffmann aus Freudenberg, 15 Jahre alt, (geb. 2. Januar 1875) aufgenommen 4. Juli 1890. Vater ist psychisch eigenthümlich, stottert. Von 7 Geschwistern ist eine Schwester im Alter von 6 Jahren an „Krämpfen" gestorben. Patientin selbst entwickelte sich normal, lernte rechtzeitig sprechen und laufen. In der Schule lernte sie gut, war stets ein sehr braves, gehorsames Kind; bis jetzt nie krank, noch keine Menses. Anfangs Juni Klagen über Kopfschmerzen, bald darnach Schlaflosigkeit, heftiges Wesen, Streitsucht, Ungehorsam. Sie schimpfte und fluchte, lief von Hause weg, sang viel, kletterte auf die Bäume; meist gehobene Stimmung; später, etwa nach 14 Tagen war sie traurig, bat die Eltern für die begangenen Ungezogenheiten um Verzeihung, äusserte Angst, wollte nicht allein bleiben, sah Gestalten (die heilige Familie). Seit dem 24. Juni wieder „Verschlimmerung", wurde unruhig, schlief Nachts nicht, sang und deklamirte, nahm wenig Nahrung.

4. Juli. Stat. praes. Sehr mageres, für sein Alter kleines Mädchen, von durchaus kindlichem Habitus. Keine Mammae, keine Haare an den Pubes. Blasse Schleimhäute. Schädel im ganzen sehr klein, fliehende Stirn, hervorstehende Zähne, namentlich am Oberkiefer. Leichte Asymmetrie der Gesichtshälften: die rechte überwiegt, auch Lidspalten different. Pupillen gleich weit, prompt reagirend. Innere Organe, Reflexe, Sensibilität, Motilität, ohne Abnormitäten. Temperatur 36°. Puls 90. Urin normal.

Bei gehobener Stimmung besteht lebhafter Bewegungsdrang, sowie Ideenflucht. Patientin liegt unruhig zappelnd im Bett, spricht fast fortwährend anknüpfend an die Vorgänge in der Umgebung in hastiger, übersprudelnder bis zur Unverständlichkeit lebhafter Weise, deutet alles im Sinne ihrer gehobenen Stimmung. Ihr Aufenthalt hier im Hause ist nur ein „Ausflug" zur Abwechslung, ihre mannigfachen Ungehörigheiten, die sie zu Hause begangen, giebt sie lächelnd zu: „Die Andern sind schuld daran, warum haben sie mich nicht gehen lassen," u. s. w. Sie sieht überall im Saal Bekannte, Dorfgenossen. Eine Prüfung der Intelligenz giebt kein sicheres Urtheil, weil die

abnorme Stimmung die Antworten beeinflusst, welche abschweifend, muthwillig, übermüthig erfolgen, wobei sehr deutlich die Ideenflucht zu Tage tritt. Wie heisst du? „Mathilde Hoffmann, umgekehrt heisst es Edlihtam Namffoh.“ Wie alt? „15 mal 10 ist 150.“ Bist du katholisch? „Katholisch bin und bleib ich, katholisch ist gut leben, katholisch ist gut sterben, erst kommt der Katholik, dann der Luther, der Römer, die Germanen, die Inder, Perser und die Meder.“ Wie viel Tage hat der November? „30 Tage macht 4 Wochen oder 365 Tage und das Schaltjahr hat 366.“

Wie viel ist 7.3?“ „7.3 ist 21 macht 210 und 7. 10 giebt 70 Liter Bier, da haben wir genug davon.“ Zwischendurch werden zusammenhangslose Gebete, Gesangbuchverse, Bibelsprüche hergesagt. Von den Gesichtstäuschungen erzählt Patientin, dass sie „die Muttergottes mit dem Christuskind auf dem Arm“ an ihrem Bett gesehen habe „und wenn die Kinder weinen, dann muss die Muttergottes dem Teufel den Kopf zertreten.“ Dem weggehenden Arzte ruft sie zu; „Adieu, gute Besserung.“ Sie springt aus dem Bett, läuft im Hemd im Saal herum, kritisirt die andern Kranken, sie wird nach Hause gehen, „sobald es ihr passt.“

5. Juli. Ist weniger erregt, Bewegungsdrang ist zwar noch ziemlich lebhaft, jedoch spricht und singt die Kranke nicht mehr soviel. Stimmung heiter, zeitweise gereizt.

7. Juli. Stimmung häufig sehr gereizt, giebt kurze abweisende Antworten, kritisirt die anderen Kranken, spielt ihnen allerlei Streiche. Der Schlaf ist fast in jeder Nacht gestört, sie singt und lärmt. Nahrungsaufnahme ist genügend.

12. Juli. H e u t e m o r g e n i s t P a t i e n t i n g a n z d e p r i m i r t, sitzt mit ganz ängstlichem Gesichtsausdruck, rasch athmend, im Bett, die Augen weit offen. Angeredet, antwortet sie erst gar nicht, dann deutet sie stumm auf die Praecordialgegend; nach längerem Zureden giebt sie an, sie hätte Angst, weint; äusserte später zur Wärterin, ihre Eltern seien todt (Hallucination), „ich komme nicht mehr nach Haus, ich mag nicht mehr leben.“ Sehr verdächtige Manipulationen mit dem Halstuch veranlassen die Verlegung zur Wachabtheilung.

15. Juli. Traurige Haltung, ängstlicher Gesichtsausdruck, weint sehr viel, antwortet wenig, zaghaft. Scheint zu hallucioniren, spricht davon, dass ihren Eltern gestern Schlimmes zugestossen wäre. Nimmt sehr wenig Nahrung.

18.Juli. Status idem. Seufzt viel. 27. Juli. Ist etwas munterer, spricht mehr und freier.

22. Juli. P a t i e n t i n i s t s e i t h e u t e M o r g e n e x a l t i r t l u s t i g, sieht ganz anders aus wie bisher, strahlt vor Heiterkeit, spricht viel, singt, giebt kecke abweisende Antworten, bleibt nicht zu Bett, tanzt auf dem Saale, neckt die anderen Kranken, stiehlt ihnen Gegenstände. Deutliche Ideenflucht: „Da kommt der Doctor, die Visite, die nobeln Herrschaften. Mein Vater ist nur ein Bäcker, aber er backt gutes Brod. Fleisch muss man dazu haben. Wasser und Brod mackt die Wangen roth. Roth, röther, am röthesten. Der Doctor, des Doctors, dem Doctor.“ Von den Hallucinationen während der Zeit

der Depression will sie nichts wissen: „Ach was dummes Zeug, was geht denn das Euch an;“ Bietet genau das Krankheitsbild wie am Tag der Aufnahme.

24. Juli. Sehr heitere Stimmung, starker Bewegungsdrang, lärmt viel, turnt im Garten, spielt den anderen Kranken allerlei Schabernack. Ungezogene Antworten, theilweise cynischen Inhalts; Ideenflucht: „Ueb immer Treu und Redlichkeit bis an dein kühles Grab, wir kommen noch nicht auf den Kirchhof, wir sind lustig, lustig gelebt und lustig gestorben, besser als verdorben, verdorbene Sachen kann man nicht benützen, heute muss man schwitzen; scheint die Sonne, diese Wonne.“

7. August. Seit heute wieder ganz deprimirt, spricht gar nicht, athmet tief und ängstlich, weint viel, zeigt auf den Leib mit schmerzlicher Gebärde. Aeusserte zu einer Kranken: „Es ist alles futsch“, giebt auf Fragen dem Arzt kaum Antwort, klammert sich dann ängstlich an ihn an, ihn um den Hals fassend.

10. August. Sehr deprimirt und ängstlich, giebt kaum Auskunft. Wie geht es? „Ich weiss nicht, schlecht“; das ist alles, was sie nach langem Bemühen producirt.

20. August. Seit letzter Nacht wieder lärmend, singt und spricht viel, bietet wieder ganz das Bild wie bei der Aufnahme.

25. August. Anhaltend erregt. Die Erregung gleicht genau der vorigen.

2. September. Auf dringenden Wunsch der Eltern ungeheilt entlassen.

Die in der Ueberschrift gegebene Diagnose des Falles bedarf wohl keiner ausführlichen Begründung. Ueberblickt man die in der Anstalt beobachteten, in Verlauf und Symptomen stereotyp übereinstimmenden, in regelmässiger Folge sich abwechselnden Zustandsbilder von Exaltation und Depression, den raschen Uebergang aus der einen in die andere Phase, die scharfe Trennung der einen Phase von der andern, der typisch-maniacalisch gestalteten von der typisch-melancholisch gestalteten, den auch auf somatischem Gebiete (Mimik, Aussehen, Ernährung) ausgesprochenen Gegensatz der zwei Phasen, so genügt, obwohl hier nur drei Stadien der Exaltation und zwei der Depression zur Beobachtung kamen, doch der hier beobachtete Verlaufsabschnitt zur Stellung der Diagnose.

Erfahren wir ja zudem aus der Anamnese, dass auch zu Hause gleich vom Beginn an ein circulärer Verlauf vorhanden war. Beginn mit Schlaflosigkeit, heftigem Wesen, Streitsucht, Ungehorsam, Bewegungsdrang, gehobener Stimmung; dann folgt eine Zeit, in der die Kranke Angst hat, nicht allein sein will, in trauriger Stimmung ist, für die in der maniacalischen Zeit begangenen Handlungen um Verzeihung bittet. Dann soll wieder am 24. Juni eine „Verschlimmerung“ eingetreten sein, das heisst es trat wieder der maniacalische Zustand

mit seinen der Umgebung fühlbareren Consequenzen in Denk- und Handlungsweise ein. Wir hätten also ein etwa 14tägiges maniacalisches Stadium, dann ein melancholisches von etwa 10 Tagen, dann folgen 18 Tage Manie, 10 Tage Depression, 15 Tage Manie, 13 Tage Depression, darauf erneuerte Manie, in der Patientin entlassen wurde.

Im Januar 1891 berichtete der Vater der Kranken, dass „das regelmässige Wechseln von heiterem und traurigen Benehmen bis zum November anhielt. Es dauerte jedesmal 2—3 Wochen an. Seit November ist die Kleine in ihrem Charakter gleichmässig brav und folgsam, arbeitet fleissig mit den anderen Geschwistern, was vorher nicht der Fall war." Die Regeln sind noch nicht eingetreten.*)

Wie bei den Erwachsenen das Symptomenbild der Manie (heitere Stimmung, Ideenflucht, Bewegungsdrang) und das Symptomenbild der Melancholie (traurige Stimmung, gehemmter Ideenablauf, Verringerung bis Unmöglichkeit motorischer Leistung), wenn sie als Phasen der circulären Psychose auftreten, gegenüber der idiopathischen Manie beziehungsweise Melancholie in ihren Symptomen wenig Specifisches bieten, so war es auch hier der Fall. Nur entsprach eben die Phase der Manie dem Symptomenbild einer Manie des kindlichen Alters und in gleicher Weise verhielt es sich mit der Melancholie. Was erstere anlangt, so war der Inhalt der deutlich vorhandenen Ideenflucht ein dem Kindesalter adaequater. Schulreminiscenzen, Kalenderlectüre spielen eine Hauptrolle; auch der Bewegungsdrang gestaltet sich in seinen Consequenzen ebenfalls dem kindlichen Denken und Handeln entsprechend. Als Folge der Stimmungsanomalie ist bemerkbar die ethische Depravation: Neigung zu cynischen Redensarten u. dgl. In der melancholischen Phase ist das geringe Quantum der producirten melancholischen Ideen, das Ueberwiegen der Angst, das Weinen**) auffällig und wohl ebenfalls als eine dem kindlichen Alter entsprechende Modification der gewöhnlichen Melancholie aufzufassen. Im Uebrigen war der frappante Gegensatz der beiden Stadien in seinem ganzen Gepräge markant vorhanden, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht; besonders hinweisen möchte ich auf den charakteristischen Wechsel im Zustand der körperlichen Ernährung und dem mimischen Aussehen: die verfallenen, ängstlichen Gesichtszüge in der Melancholie, das frische, vergnügte Aussehen in der Manie. Ferner möchte ich hervorheben, dass wir als Consequenz

*) Anmerkung bei der Correctur: Das Mädchen ist zur Zeit (Februar 1892) noch ganz gesund.

**) Emminghaus l. c. S. 66. 144.

der depressiven Stimmung eine bedenkliche Neigung zum suicidium auftreten sehen (Aesserung: „Ich mag nicht mehr leben", verdächtige Manipulationen mit dem Halstuch), eine Thatsache, die wohl wiederum Anlass geben kann, in Fällen von kindlicher Melancholie ebenso wie bei Melancholie der Erwachsenen an diese Eventualität zu denken und entsprechende Massnahmen (Ueberwachung) zu ergreifen.

Bemerkenswerth erscheint der ungemein rasche, brüske Uebergang aus der einen Phase in die andere; in dieser Beziehung bestätigt der Fall die Erfahrung, dass dieser plötzliche Uebergang sich vorwiegend in den mit kurz dauernden Verlaufsphasen einhergehenden Fällen von circulärer Psychose findet.

Es scheint in diesem Falle die Heilung einer circulären Psychose vorzuliegen; wenigstens blieb die Kranke, nachdem vorher monatelang der typische Cyclus melancholischer und manischer Phasen bestanden hatte, von einer gewissen Zeit ab völlig frei von krankhaften Erscheinungen. Sofern es sich hier um eine dauernde Genesung handeln sollte, würde der Fall die öfters gemachte Beobachtung bestätigen, dass den mit kurzen Paroxysmen verlaufenden circulären Psychosen eine bessere Prognose, als denjenigen mit längeren Paroxysmen zukommt, indem bei den ersteren — in allerdings sehr seltenen Fällen — eine Heilung vorkommen soll.

In den meisten Fällen von circulärer Psychose bei Erwachsenen kann man constatiren, dass die Erkrankung schon im Jugendalter begonnen hat, indem man bei genauerem Nachforschen durch den Kranken oder dessen Angehörige erfährt, dass leichte Anfälle von regelmässig wechselnder Depression und Exaltation schon seit der Jugendzeit bestanden haben, und zwar ist es meist die Zeit des Pubertätseintritts, in die der Beginn der Störung fällt. Nach Kirn*) ist das Letztere in 66% der Beobachtungen der Fall. Hier können wir den Beginn in der Kindheit constatiren; das Mädchen war noch nicht menstruirt, von durchaus kindlichem Habitus, ohne entwickelte Mammae und Pubes; die Thatsache eines so frühzeitigen Vorkommens der circulären Psychose ist einerseits geeignet, die bisherige Auffassung dieser Psychose als einer in hervorragendem Masse hereditär-degenerativen Form zu bestätigen, andererseits ist sie für die Diagnose und Prognose der Melancholie und Manie des Kindesalters von Bedeutung; in Fällen von plötzlichem Einsetzen oder plötzlichem Aufhören einer Melancholie oder Manie wird man, wie

*) Die periodischen Psychosen. Stuttgart 1878. S. 20. 58.

bei Erwachsenen, an die Möglichkeit der circulären Psychose denken müssen.

Fall V.

Hereditär-degenerative Psychose in Form des sogenannten moralischen Irrsinns.

Joseph Steidle, $15^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen 7. Januar 89. Der Vater starb an Herzleiden, war zeitweise malancholisch; Mutter starb im Wochenbett. Bruder der Mutter starb durch Selbstmord; Grossvater der Mutter war Potator. 6 Geschwister, im Alter von 12 bis 24 Jahren, angeblich sämmtlich gesund. Normale körperliche Entwickelung. Von frühester Jugend an entschieden unlenksam und jähzornig, war sehr schwer zu erziehen, durch Milde und Strenge nicht zu bessern. Mit 4 Jahren (nach dem Tode der Eltern) war er zum Oheim (Vormund) gekommen, von diesem und von den Lehrern wurde er oft mit den härtesten Strafen behandelt, indess ohne jeglichen Erfolg. Mit 13 Jahren wurde er nach Entlassung aus der Schule zu einem Bäcker in K. in die Lehre gegeben; nach 4 Wochen musste er wieder austreten, da er unverbesserlich faul, widerspänstig gewesen war; darauf wurde er nach H. zu einem Bäcker in die Lehre geschickt, indess auch hier wurde er nach einigen Tagen weggeschickt: er war sehr widerspänstig, frech, beschmutzte das Zimmer im Zorn, weil er gestraft worden war. Darnach war er eine Zeit lang zu Hause, arbeitete Nichts, war durch keine Bitten, Drohungen oder Strafen zu besserem Verhalten zu veranlassen. Dann wurde er in K. zu einem Metzger in die Lehre gegeben; nach 8 Tagen wurde er entlassen, er war sehr ungeberdig gewesen, hatte gelogen, falsche Bestellungen und Unterschlagungen gemacht. Er war viel geschlagen worden, aber ohne den geringsten Erfolg; er äusserte selbst, er spüre es nicht, „der Kopf ist wie Cement, und der Buckel wie Eisen.“ Auch bei einem andern Metzger in K., zu dem er hierauf in die Lehre kam, konnte er nur wenige Tage bleiben, er war gar nicht anzuleiten, schimpfte in unfläthigsten Ausdrücken, schrieb Liebesbriefe! Nach Hause genommen, blieb er widerspänstig, arbeitsscheu, immer zu schlechten Streichen geneigt, durch keine Strafen zu bessern, so dass dem Onkel selbst die Idee kam, „ob das nicht eine Krankheit sei.“ — Am 10. Dezember 88 lief er heimlich von Hause weg, übernachtete in B. und T.; als ihm am dritten Tag das Geld ausging, bettelte er; in W. lieh er sich von einem Schulkameraden Geld, verkaufte ausserdem seinen Ueberzieher und fuhr mit dem Erlös mit der Eisenbahn nach Heidelberg, trieb sich erst herum, dann ging er zu seiner hier wohnenden Schwester. Dort benahm er sich trotz aller Mühe, die man sich mit ihm gab, wie bisher: stahl Geld, machte schlechte Streiche, schimpfte, bei Tadel oder Strafen unbändig, drohte mit Erhängen, schrieb Liebesbriefe nach Hause, machte der Dienstmagd sexuelle Anträge! Die Angehörigen bringen ihn zur Beobachtung und allenfallsigen Behandlung in die Klinik.

Status: Mässig kräftig gebauter, für sein Alter noch sehr kleiner, et-

was blasser Knabe, asymmetrischer dolichocephaler Schädel, rechter Facialis mehr innervirt als der linke. Der Gesichtsausdruck ist zur Zeit scheu, deprimirt. Der Knabe antwortet leise, zögernd, zurückhaltend auf Fragen; im weiteren Verlaufe des Gespräches belebt sich der Gesichtsausdruck mehr und tritt manchmal sogar ein verschmitztes Lächeln oder ein eigenthümlich lauernder Blick hervor. Patient ist orientirt über Zeit und Ort. Die Prüfung der Intelligenz ergiebt, dass das in der Schule erlernte Gedächtnissmaterial sehr gut reproducirt wird; die Leistungen im Rechnen sind, so lange es sich um Gedächtnissleistungen handelt, auch noch ziemlich gut; jedoch sobald es sich dabei darum handelt, Schlüsse zu bilden, sind die Leistungen sehr gering. Evidenter ist der Defect auf ethischem Gebiete: Kommt man auf die anamnestisch geschilderten Ereignisse zu sprechen, so legt Patient ein schwer zu schilderndes eigenthümliches Verhalten an den Tag; zunächst tritt am meisten hervor, dass er, wo es irgend angängig ist, Alles zu leugnen versucht; er verwickelt sich dabei in Widersprüche und bringt unglaubliche Sachen vor; weist man ihm das nach, so lächelt er verschmitzt und verweigert dann jede weitere Auskunft oder ersinnt nach einiger Zeit eine neue Unwahrheit. Bei anderen Thatsachen wiederum weiss er recht geschickt andere Darstellungen, als die in der Anamnese gegebenen, als die richtigen hinzustellen, oder raffinirte Entschuldigungen vorzubringen. Dass er bei den verschiedenen Meistern in der Lehre nicht bleiben konnte, ist, wie er angiebt, nicht seine Schuld, bei dem ersten Meister war er brustkrank, weil die Arbeit zu schwer war und der Meister zu viel verlangte; bei dem anderen war das Essen zu schlecht; widerspänstig sei er nie gewesen; von den Unterschlagungen und falschen Bestellungen will er Nichts wissen u. s. w. Die Liebesbriefe geschrieben zu haben giebt er zu, aber das sei nichts unrechtes. Von Hause durchgebrannt sei er nur, weil es zu Hause so viel Streit gegeben habe, das habe ihm nicht mehr gefallen, er sieht nicht ein, wesshalb das unrecht gegen den Onkel gehandelt war, er wollte ihm ja sogar unterwegs schreiben, kam aber nicht dazu. Betreffs des Verhaltens auf der Reise verwickelt er sich in die mannigfachsten Lügen, Beschönigungen und Widersprüche. Ausgesprochene Grössenideen oder Verfolgungsideen, sowie Sinnestäuschungen sind nicht zu erweisen.

15. Januar. Pat. hält sich im Allgemeinen ruhig und geordnet, bietet indess noch deutlicher als beim Eintritt das Bild des raffinirt Lügenden, wo es sich um Beschönigung und um vortheilhafte Darstellung seines Vorlebens handelt. Indess auch in seinem Verhalten in der Anstalt gegenüber dem Personal und den Kranken tritt der moralische Defect schon deutlicher hervor: wenn der Arzt in der Nähe ist, ruhig, duckmäuserig, hinter dessen Rücken schlechte Witze machend, die Kranken neckend, dem Personal allerlei Schabernack spielend, darüber zur Rechenschaft gestellt, entweder lügend oder beschönigend.

28. Januar. Unverändert: stets zu schlechten Streichen geneigt, dabei äusserlich den Braven markirend.

5. Februar. Letzte Nacht liess Pat. den Urin in's Bett gehen: er giebt an, lebhaft geträumt zu haben, dass er im Freien sei und dort urinire. Kein

Kopfschmerz heute Morgen, kein Zungenbiss, kein Speichel oder Blut am Bett, nichts sonstwie auf Epilepsie hindeutendes.

10. Februar. Sang letzte Nacht von 4 Uhr ab, giebt an, es sei so langweilig gewesen, er habe nicht schlafen können und desshalb geistliche und weltliche Lieder zu seiner Unterhaltung gesungen. Sonst ganz unverändert.

1. März. Zeigt stets ganz das gleiche Verhalten, stiehlt und versteckt Gegenstände z. Th. auch für ihn werthlose Sachen, beschuldigt dann andere, dies gethan zu haben; treibt alles Mögliche, wodurch er das Personal in Verlegenheit bringen kann, verhetzt die Kranken untereinander.

10. März. Es fällt häufig auf, dass der Junge sich mit erwachsenen Kranken über geschlechtliche Dinge unterhält, er zieht Informationen über geschlechtliche Verhältnisse ein, gebraucht obscöne Ausdrücke, will sich wenn er „draussen" ist, einen „Schatz" anschaffen! er könne es schon, dazu sei er alt genug. Für die Art und den Zweck seines Aufenthaltes hat er offenbar gar kein Verständniss. Es geht dies auch aus seinen Briefen hervor, in denen er die Angehörigen um Besuch oder Abholung bittet. Auch im Uebrigen zeigen diese Briefe einen eigenartigen, altklug sich geberdenden Schwachsinn. So schreibt er u. A. „ich möchte jetzt einmal wieder nach Hause; ihr glaubt mir's gar nicht, wie einem die Zeit so lang wird in dem Irrenhause. Ich verlasse mich also darauf, dass Ihr kommt. Marie soll auch mitkommen. Es wird eben hier eine Drahtseilbahn auf das Schloss gebaut. Wie ist denn in Flehingen die Gemeinderathswahl ausgefallen? Ich habe im Sinn, wenn ich wieder aus der Irrenklinik bin, Kaufmann zu werden, Was sagt ihr dazu?" u. s. w.

19. März. Ungeheilt entlassen.

Der Kranke bot das Krankheitsbild jenes eigenthümlichen ethisch intellectuellen Defects, der unter der wenig guten Bezeichnung: „moralisches Irresein" (moral insanity) seit Langem bekannt, von vielen Autoren beschrieben und erörtert wurde. Wie fast immer, war die Krankheit eine angeborene; „von frühester Jugend an" zeigte sich die für die Umgebung, Erzieher und Lehrer, so schwierige Verhältnisse schaffende Handlungsweise derartiger Kranker. Wie bei sehr Vielen derselben, wurde auch bei ihm diese Handlungsweise nicht als Folge einer Krankheit, eines angeborenen Defects angesehen, sondern als Bosheit und wurde dementsprechend mit Strafen dagegen eingeschritten, natürlich ohne Erfolg, — bis endlich dem Vormund die Idee kam, „ob das nicht Krankheit sei". Von den hier in der Anstalt beobachteten Symptomen möchte ich bloss eines hervorheben: den frühzeitig vorhandenen Geschlechtstrieb, der sich ohne Rücksicht auf Scham und Sitte in Gesprächen über sexuelle Beziehungen mit Erwachsenen in obscönen Ausdrücken u. dgl. äusserte.

Es ist ja bekannt, dass bei durch erbliche Belastung psychopathischen Individuen der Geschlechtstrieb abnorm frühzeitig auftritt

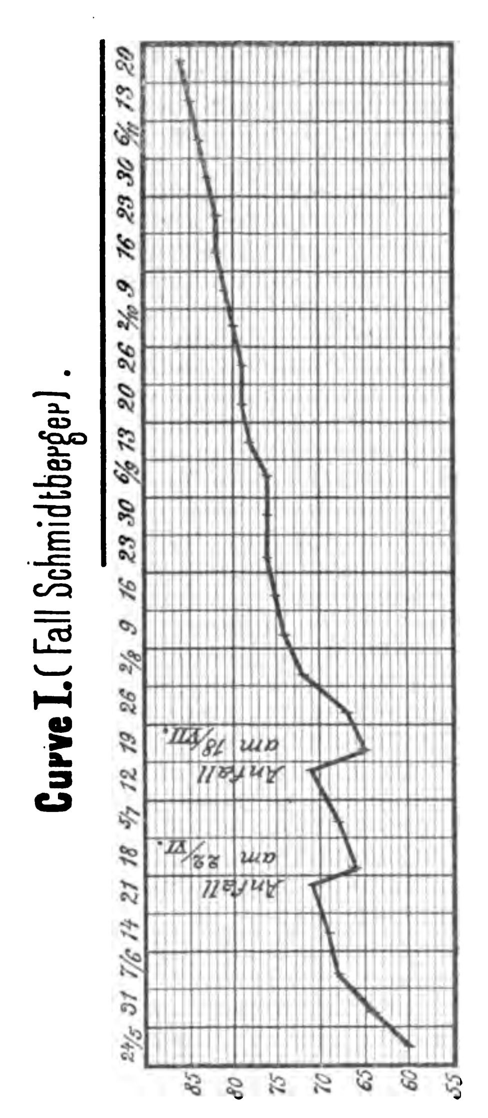
und zur Befriedigung drängt. In Fällen mit hochgradigem Schwachsinn (Idiotie) kann sich dieser letztere Drang ganz triebartig in sehr frühem Alter manifestiren. In dieser Beziehung bot ein vor etwa einem Jahre zur poliklinischen Untersuchung in die Klinik gebrachter Idiot eine sehr interessante Erscheinung. Der Vater erzählte, dass ihm und seiner Frau seit längerer Zeit auffiel, dass der 7½jährige(!) Knabe zeitweise ein steifes Glied habe; vor Kurzem beobachteten sie sogar, dass der Knabe auf dem Bauche liegend deutliche Coitusbewegungen machte! Der Knabe war im Uebrigen hochgradiger Idiot hatte keine Spur von articulirter Sprache, liess Excremente durchweg unter sich.

Die Grenze zwischen dem Kindesalter und dem Alter der Pubertät ist wohl kaum scharf zu ziehen, bei den Mädchen ist hier einigermassen durch das Eintreten der ersten Menstruation ein präciser Anhaltspunkt gegeben, bei Knaben ist die Bestimmung der in Betracht kommenden Grenze schwerer und für eine gewisse Uebergangszeit ganz unmöglich. Keinesfalls entscheidet die Zahl der zurückgelegten Lebensjahre, sondern die Anzeichen der vorhandenen Geschlechtsentwicklung: es kommt darauf an, ob noch kindlicher Habitus vorhanden ist oder ob nicht und so ist der zuletzt beschriebene Fall, ganz abgesehen davon, dass die beschriebene Störung während des Kindesalters schon vorhanden war, zu den Psychosen des Kindesalters zu rechnen, während die 3 nächsten Fälle von Psychosen dem Alter der Pubertät zuzurechnen sind, obwohl sie zum Theil ein um weniges früheres Lebensalter betreffen.

Fall VI.

Bertha Schmidtberger von Bruchsal, 15 Jahre alt, (geboren 20. März 1881) aufgenommen am 22. Mai 1886.

Vater starb an Delirium tremens und soll vorher schon längere Zeit geistesgestört gewesen sein. Die Kranke entwickelte sich normal, war früher gesund, soll in der Schule gut gelernt haben. Noch keine Menstruation. Etwa am 20. März wurde sie nach dem ärztlichen Attest ziemlich erregt, unruhig. sprach viel und lebhaft, häufig von einem Gegenstand zum andern abspringend ohne Zusammenhang, klagte dabei über Herzklopfen, Kopfweh und Mattigkeit. Die Erregung nahm rasch zu, die motorische Unruhe wurde immer grösser, Patientin sprach fast unaufhörlich, war zum Theil sehr ängstlich und hatte Gesichtshallucinationen; namentlich erschreckte sie die Gestalt eines schwarzen Hundes, ausserdem sah sie schwarze Gestalten, vor denen sie sich fürchtete.



Curve I. (Fall Schmidtberger).

Nach 2 Tagen nahmen die Erscheinungen allmählich ab, die Sinnestäuschungen verschwanden, ebenso die Aengstlichkeit. Es blieb am längsten die starke motorische Unruhe mit grosser Geschwätzigkeit über alle möglichen Gegenstände in theilweise läppischer Art. Am 2. April war das Benehmen ein durchaus normales, das Mädchen arbeitete. Schlaf und Appetit waren vorhanden.

Am 20. April trat erneuter Anfall ein. In den Zwischenzeiten war Patientin normal, beschäftigte sich, hatte guten Schlaf und Appetit.

Status praes. Sehr grazil gebautes Mädchen, starke Blässe der Haut und Schleimhäute, Gesichtsschädel verhältnissmässig stark entwickelt, rechte Gesichtshälfte breiter als die linke, rechter Facialis mehr innervirt. Rechte Pupille weiter als die linke, beide reagiren. Sehr congestionirtes Gesicht, Puls sehr frequent 112. Eine weitere körperliche Untersuchung ist zur Zeit bei der grossen Unruhe der Patientin nicht möglich; sie liegt keinen Augenblick still im Bette, macht sich mit andern Kranken zu schaffen, lacht, grimassirt, weint und spricht fortwährend wirr durcheinander; wird sie gefragt, so giebt sie meist, offenbar mit Absicht, unrichtige Antworten. Wenn man sie dann in ernstem strengem Tone anredet, so erfolgen richtige, zutreffende Antworten. Die Stimmung ist weniger eine gehobene, als eine gereizte; das Bewusstsein ist nicht ganz klar; Patientin ist offenbar über Zeit und Ort nicht vollständig orientirt, verkennt die Umgebung zum Theil. Gegen Abend wird sie so unruhig, dass sie für die Nacht isolirt werden muss. Sie ist unreinlich, schmiert.

25. Mai. Anhaltende Erregung, stets sehr congestionirtes Gesicht, mit sehr frequentem Puls (104—116). Ist Nachts meist sehr unruhig. Sie singt, spricht und declamirt abwechselnd, dabei deutliche Ideenflucht zeigend. Der Gesichtsausdruck, das Benehmen und die Antworten lassen jetzt noch mehr, wie bei der Aufnahme darauf schliessen, dass das Bewusstsein nicht klar ist, die Nahrungsaufnahme ist mässig gut. Patientin ist sehr häufig unrein, auch gebraucht sie in ihren Reden obscöne Ausdrücke.

2. Juni. Nachdem die Erregung bis gestern unverändert angehalten hatte, wurde Patientin gestern ziemlich plötzlich ruhig, orientirte sich, klagte über Müdigkeit, erklärte, es sei ihr, wie wenn sie aus einem Traum aufwache. Sie erinnert sich der Vorgänge während der krankhaften Zeit nur theilweise. So z. B. kann sie sich gar nicht der Fahrt von zu Hause hierher erinnern, weiss nicht genau, wer mit ihr kam u. s. w.

Heute ist sie vollkommen klar, hat vollste Krankheitseinsicht, ist in ihrem Benehmen ganz bescheiden, fast scheu und gedrückt. Das Gesicht ist nicht mehr congestionirt. Puls 88.

8. Juni. Anhaltend vollkommen ruhig und klar, beschäftigt sich, erholt sich körperlich sehr rasch.

15. Juni. Unverändert, Körpergewicht nimmt zu.

23. Juni. Gestern Abend fing Patientin ziemlich unvermittelt an laut zu weinen, hielt sich die Hände fest an beide Schläfen gepresst, klagte der Wärterin über Kopfschmerz. Bei der Visite war der Gesichtsausdruck ganz verändert, traumartig benommen. Sie war offenbar ängstlich, erklärte, böse Leute draussen am Fenster zu sehen. Herzaction war beschleunigt. Gesicht sehr congestionirt. Heute Morgen giebt sie auf Fragen fast gar keine Antwort, weint viel, eigenthümliche Zitterbewegungen in Ober- und Unterlippe. Hat in der Nacht wenig geschlafen. Gegen Mittag fängt Patientin an laut zu singen und zu declamiren, bleibt aber zu Bett liegen.

24. Juni. Schlief in der Nacht wenig, sprach viel; zwischendurch

weinte sie. Heute Morgen giebt sie auf Fragen wenig Antwort, sieht sehr benommen aus, schlägt eine andere Kranke, mit der sie sonst gern verkehrt, als dieselbe sich ihr nähert, plötzlich heftig in's Gesicht. Als der Arzt bei der Visite nach ihrem Puls langt, tritt ein eigenthümlicher Anfall ein: convulsivische Zuckungen in Ober und Unter-Extremitäten, Trommeln mit den Beinen, Hin- und Herrotationen mit dem Kopfe, sodann grosse Bewegungen mit dem ganzen Körper, Bogenstellungen, Beckenbewegungen, dazwischen pathetische Stellungen, abwechselnd Physiognomie der Angst, visionäres starres Geradeausblicken mit erweiterten Pupillen, die gut auf Licht reagiren. Zwischendurch Lachen und Weinen, Zähneknirschen, nach dem Anfall Sensibilität überall erhalten; eher geringe Hyperästhesie. Druck auf die Ovarial-Gegend beeinflusst den Anfall nicht. Auf Beklopfen der Patellarsehnen tritt ein Clonus zunächst in demselben Beine, dann im andern, und hierauf im ganzen Körper ein convulsivisches Zittern ein. Nachmittags: Patientin isst wenig; ein Anfall wie der oben erwähnte tritt ein, sobald der Arzt sich ihr nähert, blickt, wenn kein Anfall da ist, mit müdem traumverlorenem Blick vor sich hin.

25. Juni. Bekommt, wenn nicht beobachtet, keinen Anfall. Ist heute unruhiger, bleibt nicht zu Bett, läuft wie träumend herum, lächelt viel, begeht einige ganz verkehrte Handlungen, zerknittert einen vor einigen Tagen von ihren Eltern erhaltenen Brief, tritt einer sitzenden Patientin auf den Fuss und bleibt in dieser Stellung längere Zeit stehen. Fasst man sie an, so lässt sie sich auf den Boden fallen und es beginnt ein kleiner „Anfall“. Beim Versuch sie vom Boden aufzuheben, wird sie einmal ganz steif: mit geschlossenen Füssen, wie eine leblose Masse, lässt sie sich in ganz steifer, gestreckter Haltung aufheben und nachdem sie steht, in schlaffer, gebeugter Haltung wieder niedersinken.

26. Juni. Klinische Vorstellung: läuft mit erhobenem Kopf, grossen Schritten mit theils freudigem, theils zornigem Antlitz in dem Saal umher. Anfälle treten auch auf Druck auf die Ovarialgegend ein.

27. Juni. Begeht allerlei, das Gepräge des Uebermuthes und der Willkür tragende Handlungen. Anfälle seit gestern nicht mehr aufgetreten. Ist ziemlich unruhig, weint, singt, betet, declamirt abwechselnd. Kopf stets sehr congestionirt. Puls weniger beschleunigt. 88 bis 100. Nahrungsaufnahme ganz gut.

29. Juni. Ganz unverändert.

2. Juli. Benahm sich heute Morgen beim Besuch der Mutter, nachdem sie während des Vormittags schon etwas ruhiger war, zuerst etwas eigenthümlich, rückte dann näher an die Mutter heran, begann zu weinen und erzählte, sie habe „es wieder gehabt“, es scheine ihr, dass es seit heute wieder vorbei sei. Nachmittags ist sie in der That in Aussehen und Mienenspiel ganz verändert. Sie ist ganz ruhig, klar und orientirt, erinnert sich der Vorgänge während der Erregung nur lückenhaft, z. B. der klinischen Vorstellung, des Schlagens ihrer Freundin u. s. w. Sehr gut erinnert sie sich der Krämpfe und Anfälle. Giebt an, dass sie noch nie in ihrem Leben solche Anfälle ge-

habt habe, will sie auch bei Andern nie gesehen haben. Die Stimmung ist leicht deprimirt, ganz von selbst giebt die Kranke wieder an, es sei ihr heute früh gewesen, wie wenn sie aus einem Traum erwache. Es ist auffallend, wie der Gesichtsausdruck sich vollständig von gestern auf heute verändert hat.

8. Juli. Hält sich seit 2. Juli wieder ganz ruhig und geordnet, volle Krankheitseinsicht. Die wiederholte Prüfung der Erinnerung ergiebt, dass sich die Kranke an einen Theil der realen Vorgänge während der krankhaften Störung nur dunkel und unklar erinnert. Wiederholte Untersuchungen ergaben das Fortbestehen einer leichten Hyperästhesie.

15. Juli. Anhaltend ganz klar, bescheidenes, ruhiges Benehmen. Sieht nur häufig congestionirt im Gesicht aus.

18. Juli. Seit heute ziemlich plötzlich verändert: Anfall gleicht genau dem vorigen, nur sind keine Krampfanfälle vorhanden, auch auf Druck auf die Ovarien nicht auszulösen. Kopf congestionirt. Puls 108. Patientin ist benommen, gereizt, aggressiv, lacht und weint abwechselnd, ist offenbar von Hallucinationen beherrscht, läuft an die Thüren, sieht durch die Schlüssellöcher, sucht in den Ecken und unter ihrem Bett, spricht von Kerlen, die sie in Ruhe lassen sollten, ist wieder unrein.

20. Juli. Unverändert. Nachts sehr unruhig.

23. Juli. Ist ruhiger, aber noch benommen, scheint noch viel zu halluciniren.

26. Juli. Seit heute wieder ganz klar, volle Kranheitseinsicht. Weiss sich mancher Vorgänge nicht zu erinnern, z. B. dass sie im Isolirzimmer war, erzählt, dass sie viel Stimmen gehört habe, die sie beschimpften, bedrohten. Ferner sah sie schwarze Männer, vor denen sie grosse Angst hatte, häufig sei es ihr gewesen, als ob sie singen müsse. Der Gesichtsausdruck ist wieder, ganz im Gegensatz zu dem des Anfalls, heiter und frei. Allgemeine Hyperästhesie der Haut besteht weiter.

1. August. Anhaltend klar, ruhig und geordnet, es besteht leichte Hyperästhesie, rasch wechselnde Gefässfülle im Gesicht.

4. August. Status idem. Auf psychischem Gebiete gar nichts abnormes, nur ist die kleine Kranke auffallend kokett und unterhält sich gern mit einer andern Kranken über sexuelle Dinge.

15. August. Psychisch anhaltend völlig normal, abgesehen von Koketterie und Neigung, mit anderen Kranken über sexuelle Dinge zu sprechen. Vortreffliches Aussehen.

1. September. Vollständig normal, die Hyperästhesie ist seit einiger Zeit nicht mehr vorhanden, dagegen besteht noch die Neigung zu Congestionen.

20. September. Status idem.

10. October. Unverändert, ausser sexueller Erregbarkeit, nichts abnormes zu finden.

20. November. Nachdem Patientin anhaltend anfallsfrei und abgesehen von sexueller Erregbarkeit, sowie Neigung zu Fluxionen nach dem Kopf völlig normal geblieben ist, wird sie heute entlassen.

Bei einem 15jährigen erblich belasteten Mädchen treten rasch

vorübergehende psychische Störungen auf, welche plötzlich beginnen und plötzlich endigen. Es besteht eine mässig tiefe Bewusstseinstrübung mit dementsprechender nachfolgender partieller Amnesie, ferner Hallucinationen, Stimmungsanomalien, auf motorischem Gebiete neben Bewegungsdrang hysteriforme Convulsionen. Die einzelnen Anfälle gleichen sich in Symptomen und Verlauf, intervallär besteht Neigung zu Congestionen, leichte Hyperästhesie, sexuelle Erregbarkeit. Die Anfälle treten in regelmässigen Zwischenräumen auf.

I.	Anfall	20. März	bis	2. April
II.	„	20. April	„	28. April
III.	„	20. Mai	„	1. Juni
IV.	„	22. Juni	„	2. Juli
V.	„	18. Juli	„	26. Juli

Ohne Zweifel ist man berechtigt, hier von einer periodischen Psychose zu sprechen. Das Krankheitsbild bietet indess manche Züge, die von dem Bilde der gewöhnlichen periodischen Manie abweichen. Es sind dies vor allem die oben erwähnten Bewusstseinstrübungen, sowie der nachfolgende Erinnerungsdefect. Wenn wir indessen die Zeiträume übersehen, in welchen sich die Anfälle wiederholen — ziemlich genau in 4 Wochen — so werden wir sofort an eine wohlbekannte, wenn auch selten beobachtete Abart der periodischen Psychose erinnert, mit der unser Krankheitsbild übereinstimmt. v. Krafft-Ebing beschrieb (dieses Archiv Band VIII. S. 65—107. (vgl. Lehrb. II. Aufl. Bd. II. S. 273.) eine Reihe von Fällen von periodischer Psychose, bei welchen die Anfälle an die Zeit und den Vorgang der Menstruation gebunden waren. Diese periodische menstruale Psychose hat folgende Merkmale: sie beginnt und endigt rasch, die einzelnen Anfälle gleichen sich in Symptomen und Verlauf. Der Anfall gestaltet den mimischen Ausdruck der Persönlichkeit gänzlich um, während des Anfalls besteht mehr weniger tiefe Bewusstseinstrübung bis zu völligem Stupor mit nachfolgendem partiellen Fehlen der Erinnerung, ausgesprochene Neigung zu Fluxionen zum Gehirn, Hallucinationen; delirirendes Gepräge der ganzen Störung. Intervallär bestehen: tarder Puls, mannigfache nervöse Symptome, auffällige sexuelle Erregbarkeit. Im Rahmen des ganzen Krankheitsbildes können sich Symptome anderweitiger Neurosen (in unserem Falle Hysterie) zeigen. Alle diese aufgezählten Merkmale finden sich in dem obigen Falle: nun aber haben wir es hier mit einem überhaupt noch nicht menstruirten Mädchen zu thun! Wenn ich trotzdem den Fall in Analogie mit der menstruellen periodischen Psychose bringe, so möchte ich hierfür neben der ganz prägnanten Uebereinstimmung mit den menstrualen Fäl-

len in Symptomen und Verlauf, als Begründung anführen: die Wiederkehr der Anfälle in etwa 4wöchentlichem Zeitraum, das Auftreten der Psychose in einem Alter, wo der Eintritt der Menses zu erwarten war, im Zusammenhalt mit dem Umstande, dass nach v. Krafft-Ebing's Beobachtung auch bei Ausbleiben menstrualer Blutung zur Zeit der periodisch wiederkehrenden Ovulation der Anfall sich einstellen kann, ganz besonders aber die Thatsache, dass auch nach eingetretener Genesung, als später die Menses sich einstellten, dieselben mit für diese Fälle sehr characteristischen psychischen Störungen einhergingen, welche zwar geringfügig waren, aber in ihrer Art eine abortive Form der früher bestandenen menstrualen Psychose vorstellten. Der Stiefater der Kranken, sowie die letztere selbst, berichteten nämlich von Zeit zu Zeit über das Befinden; im Januar 87, zwei Monate nach der Entlassung, berichtete der Vater, dass das Mädchen ganz normal geblieben sei, nur trete zeitweise „plötzlicher Blutandrang zum Kopf mit jähem Erröthen“ auf. Im März 87 berichtete der Vater, dass „zu gewissen Zeiten eine grosse Erregtheit eintritt, welche mit Blutandrang zum Kopf und eigenthümlich stierem Blick einhergeht; jedoch so selten und in so geringem Grade, dass es „einem Unbefangenen gar nicht auffällt“. Im April 87 „traten die Menses ein. Sie kamen von dieser Zeit an ziemlich regelmässig, alle vier Wochen“. „Kurz vor und während dieser Zeit (Dauer der Menses 3 bis 5 Tage) ist sie lebhafter, spricht mehr, ist in ihren Bewegungen hastiger und unbedachter. Das Gesicht zeigt oft eine jähe Röthe. Ist sie bei gewöhnlicher Hausarbeit (z. B. Nähen) zu dieser Zeit beschäftigt, so starrt sie plötzlich wie traumverloren vor sich hin, legt dann plötzlich ohne Rücksicht auf die Anwesenheit anderer Personen die Arbeit fort, geht in ein Nebenzimmer, und schaut eine Zeit lang zum Fenster hinaus. Nachher nimmt sie ihre Arbeit ruhig wieder auf. Einen Grund für dieses Verhalteu giebt sie auf unser Befragen nicht an, oder antwortet barsch: „Ich will sehen, was draussen vorgeht.“ — Ich selbst untersuchte die Kranke zuletzt im März 88. Die Neigung zu lebhaften Fluxionen nach dem Kopf bestand noch, sonst war somatisch und psychisch nichts Abnormes zu finden. Der Vater gab an, dass die von ihm brieflich beschriebenen zur Zeit der Menses auftretenden Störungen nur noch kaum angedeutet vorhanden wären.

In Erwägung all dieser angeführten Momente hat die Annahme, dass hier eine periodische Psychose zur menstrualen Zeit ohne Vorhandensein einer menstrualen Blutung auftrat, nichts unwahrscheinliches, wenn man nur bedenkt, dass die Geistesstörung in den Fällen von periodischen menstrualen Psychosen vielleicht nicht durch die

Blutung, sondern durch die Ovulation, deren äusserlich wahrnehmbares Anzeichen die menstruale Blutung nur ist, ausgelöst sein dürfte. Sehr interessant ist das Verhalten des Körpergewichts, welches in der Kurve I wiedergegeben ist: Schnelles beträchtliches Sinken jeweils mit eintretendem Anfall, sodann langsamer Anstieg, zuletzt einhergehend mit der zunehmenden Genesung, ein konstantes Zunehmen des Körpergewichts.

Ich möchte noch erwähnen, dass manche Momente (plötzlicher Beginn, Bewusstseinstrübung, Amnesie, auch das Verhalten des Körpergewichts) an eine epileptische Psychose denken lassen (welche ja ebenfalls reflectorisch durch den menstrualen Vorgang ausgelöst sein könnte). In der That hat man überhaupt für einen Theil der Fälle von periodischer menstrualer Psychose die Auffasung derselben als epileptische Psychose geltend zu machen gesucht*) und auch v. Krafft-Ebing (l. c. Seite 106) giebt die Berechtigung dieser Auffassung für einen Theil der Fälle zu. Was nun unsern Fall anlangt, so möchte ich bei dem Mangel jeglicher erweisbarer epileptischer Antecedentien oder epileptischer Symptome, bei dem günstigen Ausgange, sowie in Anbetracht des Umstandes, dass das beobachtete Verhalten des Körpergewichts sich in dieser Weise ebenso bei periodischer Psychose findet**), den Fall nicht als epileptische Psychose ansehen, da wir wissen, dass das Symptom der Amnesie durchaus nicht in so ausschliesslicher Weise, wie Samt dies seiner Zeit in seiner berühmten Arbeit angab, den epileptischen Psychosen zukommt, sondern sich bei einer Reihe andersartiger psychischer Störungen (acute Verwirrtheit, acute Dementia, Intoxicationsdelirien u. s. w.) findet. Weit eher könnte man vielleicht hier bei dem Vorhandensein von hysterischen Anfällen, Hyperaesthesie, sexueller Erregbarkeit von hysterischer Psychose (hysterische Dämmerzustände) sprechen. Ich glaube indess, da vor und nach dem Auftreten der gesammten psychischen Störung hysterische Symptome nicht vorhanden waren und was die einzelnen Anfälle psychischer Störung anlangt, nur bei einem derselben hysterische Krampfanfälle beobachtet wurden, die Psychose nicht als eine hysterische bezeichnen zu sollen, sondern fasse die hysterischen Symptome als Combination auf, umsomehr, da, wie erwähnt, v.

---

*) Weiss: Psychiatr. Studien, herausgegeben von Leidesdorf S. 24 u. Wiener med. Wochenschr. 1876. No. 17, 18. Schüle, Lehrb. II. Aufl. S. 571. Kirn l. c. S. 98.

**) Fürstner, D. Arch. f. klin. Med. 1890. S. 273.

Krafft-Ebing in seinen Fällen häufig das Bestehen von Symptomen anderweitiger Neurosen beobachtete.

Die eben gegebene Auffassung des Falles erhält nun eine weitere Ergänzung durch einen anderen hier zur Beobachtung gekommenen ganz analogen Fall.

Fall VII.

Maier Mathilde, 15 Jahre (geb. 24. April 73), aufgenommen 30. Juni 88.

Schwester des Vaters ist geisteskrank, sonst nichts auf hereditäre Belastung Hindeutendes vorhanden, Eltern und Geschwister gesund. Patientin entwickelte sich normal, lernte in der Schule mässig gut, war bisher stets gesund. Am 24. Juni klagte sie über Kopfschmerzen, seit dem 26. Juni bestand starke Erregung: schrie, sang, betete, lief im Orte umher, verweigerte die Nahrung, war schlaflos. Pat. ist bisher nicht menstruirt gewesen, nach dem ärztlichen Attest bestehen seit einem halben Jahre „starke chlorotische Beschwerden". Stat. präsens: Sehr gracil gebautes, dürftig genährtes, blass aussehendes Mädchen; Conjunctivae und Lippenschleimhaut sehr blass. Schädel klein, schmale Stirn, steiles Hinterhaupt, rechte Gesichtshälfte überwiegt. Spärlich ausgebildete Mammae. Somatisch sonst nichts Abnormes. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren. — Die Kranke ist in mässiger Unruhe, verlässt fortwährend das Bett, rüttelt an den Thüren, ruft nach ihrem Vater und ihrer Mutter; sie ist nicht orientirt, giebt auf Fragen zum Theil ganz unzusammenhängende, auf ihre Familie bezügliche Antworten; nur ganz einfache Fragen, z. B. nach Namen, Alter und dergl. werden richtig beantwortet. Der Gesichtsausdruck ist ängslich, rathlos. Spontan spricht Patientin wenig, weint häufig, lacht dazwischen, horcht dann wieder gespannt, anscheinend auf Stimmen. Gegen Abend wird sie unruhiger, trommelt an Thüren und Fenstern, wird isolirt.

1. Juli. Ist unruhiger als gestern, singt viel; stellt plötzlich und abgerissen kurze Fragen: „warum denn?" „was soll ich denn?" Auf an sie gestellte Fragen antwortet sie ganz verkehrt, z. B.: „Haben Sie geschlafen?" — „er hat's doch der Mama versprochen." „Warum bleiben Sie nicht zu Bett?" „ich bin nicht schuld daran." Sieht zeitweise mit starrem, aufmerksamem Blick in die Ecken, unter's Bett. Nimmt sehr wenig Nahrung.

2. Juli. War in der Nacht sehr unruhig, ist auch heute sehr unruhig, Stimmung ist heute weniger ängstlich, eher heiter, gehoben: singt lustige Lieder. Patientin verkennt die Umgebung, hält Kranke für Bekannte, den Arzt für einen Lehrer.

3. Juli. Wurde gestern Abend ruhiger, schlief in der Nacht; bleibt heute zu Bette liegen, giebt ruhig und klar Auskunft. Sie erinnert sich der Vorgänge in der Zeit der Erregung nur unklar, weiss sich nur wenig an die Verbringung in die Klinik zu erinnern. Sie erinnert sich, dass ihre Krankheit mit Kopfschmerzen angefangen habe, später habe sie Angst gehabt, die hier (zeigt auf die Präcordien) gesessen habe. Wesshalb und vor was sie Angst gehabt habe, könne sie nicht mehr recht angeben; Gehörstäuschungen scheint

sie gehabt zu haben; sie erzählt, dass häufig Leute um sie herumgestanden hätten, sie gefragt hätten, wie sie heisse und gesagt hätten, sie sei nicht brav. Auch Geschmacks- und Geruchstäuschungen scheinen vorhanden gewesen zu sein: das Essen habe so eklich geschmeckt und gerochen. Sie giebt an, dass sie früher nie Krampfanfälle gehabt habe, nie sich auf Zunge und Lippen gebissen, nie Morgens Speichel oder Blut an ihren Bettstücken gehabt habe, nie morgendlicher Kopfschmerz oder dergl. Auch zur Zeit kein Zungen- oder Lippenbiss zu finden.

8. Juli. Ist vollkommen ruhig und geordnet, ist seit gestern ausser Bett, beschäftigt sich, Schlaf und Appetit sind sehr gut. Psychisch: zur Zeit gar nichts Abnormes zu finden. Patientin scheint von Hause aus mässig schwachsinnig zu sein. Sie rechnet nicht sehr gewandt, hat nur sehr geringe Schulkenntnisse.

16. Juli. Anhaltend völlig normal, Körpergewicht nimmt sehr zu, Aussehen ist sehr gut. Blässe der Schleimhäute noch vorhanden, aber nicht mehr so stark wie bei der Aufnahme. Gutmüthiges, fleissiges etwas schwachsinniges Mädchen.

24. Juli. Urlaubsweise nach Hause entlassen.

27. August. Wiederaufnahme: war zu Hause ganz normal bis vor 6 Tagen, am 21 August; seit diesem Tage ist sie ängstlich, erregt, sehr unruhig, verlässt die Wohnung, schläft Nachts nicht, isst nichts. Bietet bei der Aufnahme genau desselbe Bild wie bei der vorigen Aufnahme, nur ist die Angst und die Verwirrtheit noch erheblich grösser. Patientin ist nicht im Stande, irgend eine correcte Antwort zu geben, der Gesichtsausdruck ist ängstlich, gespannt. Patientin seufzt und stöhnt viel, macht Abwehrbewegungen, nimmt von der Umgebung gar keine Notiz. Nahrungs-Aufnahme sehr schlecht. Patientin sieht sehr schlecht aus, wiegt 6 Pfund weniger als bei ihrer Entlassung.

28. August. Schlief in der Nacht wenig, verliess häufig das Bett, irrte in dem Saale umher, rüttelte an den Thüren. Die Angst besteht fort, ebenso deutet das Benehmen und der Gesichtsausdruck noch darauf hin, dass Pat. von Hallucinationen beherrscht ist; irgend eine Antwort oder Auskunft ist jedoch von der Pat. nicht zu erhalten. Nimmt fast gar keine Nahrung.

30. August. Seit heute etwas ruhiger und zugänglicher, bleibt endlich etwas zu Bette liegen. Klagt über Angst, die sie hauptsächlich praecordial localisirt. Die Nahrungsaufnahme besser.

31. August. Ist ruhiger, heiterer, aber nicht ganz klar, erkennt die Umgebung wieder, spricht und singt viel, bleibt mehr zu Bett und nimmt reichlich Nahrung.

2. September. Seit heute Morgen ist Pat. anscheinend ganz klar; giebt an, sie sei wieder krank gewesen, es habe mit Kopfschmerzen angefangen, dann habe sie singen und herumlaufen müssen, später habe sie, „arge Angst“ gehabt, habe Gestalten gesehen, Stimmen gehört, alles sei so ganz anders gewesen; erst seit heute morgen kenne sie sich wieder aus, wisse, dass sie zum zweitenmale hier sei, weil sie wieder krank geworden sei. Gesichtsaus-

druck ist wieder ganz verändert; Pat. ist wieder das heitere, gutmüthige Mädchen, wie bei dem vorigen Aufenthalte.

10. September. Blieb völlig klar, hält sich ruhig und geordnet, beschäftigt sich fleissig.

27. September. Blieb andauernd normal, auch zur Zeit der vermuthlichen fälligen Menses (20.—25. September) nichts Abnormes wahrzunehmen.

10. October. Körpergewicht nimmt sehr zu. Pat. sieht frisch und blühend aus, ist andauernd ganz normal.

21. October. Pat. ist seit heute früh völlig verändert; weinerlicher ängstlicher Gesichtsausdruck, gereiztes Benehmen, spricht sehr viel und hastig, wirft ihre und anderer Kranker Arbeiten herum, isst Nichts. Nachmittags wird sie sehr unruhig, singt und betet, schlägt nach Kranken und Wärterinnen, muss isolirt werden. Sehr congestionirtes Gesicht.

22. October. War in der Nacht sehr unruhig, beschmutzte das Isolirzimmer; ist heute sehr erregt, springt und tanzt, dazwischen steht sie mit starrem Blicke und sieht in's Leere. Antwortet fast gar nicht auf Fragen. Hochgradig congestionirtes Gesicht. Nahrungsaufnahme leidlich gut.

24. October. Seit heute Morgen ruhiger, aber nicht ganz klar; sie erkennt zwar die Umgebung richtig, ist indessen ganz ängstlich und bringt ganz abrupte Aeusserungen vor. Mit Mühe ist aus letzteren zu entnehmen, dass sie sich auf sexuelle Dinge beziehen; Pat. scheint Sensationen in der Genitalsphäre zu haben. Sie deutet an, dass sie sich so sehr schäme, dass man nichts Schlimmes von ihr denken möge, man möge ihr es doch nicht vorwerfen (Hallucination?), sie sei immer „anständig in dieser Art“ gewesen; „darüber habe ich nie gesprochen“; wenn der Arzt ihr aber sage, sie müsse es sagen, so wolle sie es sagen.

26. October. Ganz ruhig aber nicht klar, leicht ängstlich, sieht nicht mehr so congestionirt aus.

27. October. Ist wieder ganz klar, ruhig, vollste Krankheitseinsicht; betreffs der merkwürdigen Aeusserungen vom 24. October befragt, wird sie sehr verlegen, bittet, nicht davon zu sprechen, das wären Träume gewesen. Gesichtsausdruck hat sich über Nacht wieder total geändert, ist heiter, freundlich.

10. November. Anhaltend normal. Körpergewicht nimmt wieder sehr zu.

20. November. Andauernd ruhig klar. Schlaf und Appetit sehr gut. Beschäftigt sich fleissig.

25. November. Gestern Nachmittag fiel auf, dass das sonst gleichmässig heitere, ruhige und freundliche Mädchen gereizt, barsch und abweisend war; Gesicht sehr congestionirt, Puls (bis jetzt bei den Anfällen nicht verändert) sehr frequent, 104. In der Nacht schlief sie schlecht, sprach häufig im Schlafe. Heute Morgen antwortet sie wenig, sieht sehr congestionirt aus, ist offenbar ängstlich, irrt ohne Notiz von der Umgebung zu nehmen, im Saale umher, springt dann plötzlich an die Thüre und trommelt daran.

26. November. Mässig unruhig, singt, weint, lacht, betet abwechselnd; giebt wenig Antwort; bleibt zu Bett liegen.

28. November. War letzte Nacht sehr unruhig, musste isolirt werden; heute Morgen in heiterer Stimmung, lacht viel, singt Lieder, tanzt. Gesicht stark geröthet; Puls anhaltend frequent 96—108.

30. November. Seit gestern ganz ruhig, klar und orientirt. Krankheitseinsicht. Ziemlich gute Erinnerung für die Zeit der Erregung, es sei wieder über sie gekommen, sie habe „Stimmen“ gehört, die sie bedroht und beschimpft hätten, habe sich nicht mehr ausgekannt; Gestalten will sie nicht gesehen haben. Gesichtsausdruck wieder normal. Röthe des Gesichts geschwunden.

10. December. Körpergewicht nimmt wieder sehr zu; ist heiter, sehr fleissig, ganz normal.

18. December. Klagte heute Vormittag über Kopfschmerzen, Nachmittag stellte sich Erbrechen und Uebelkeit, ohne Temperatursteigerung ein. Geröthetes Gesickt. Leichte Depression.

19. December. Kein Erbrechen mehr; Appetit gut, Gesicht geröthet. Puls 88. Leichte Depression, fragt viel, ob sie wieder gesund würde, klagt über „Heimweh“.

20. December. Gesicht nicht mehr geröthet, Puls 84. Deutliche Depression; weint, hat keine Lust zum Arbeiten.

21. December. Ist wieder ganz heiter.

23. Januar 1889. Patientin, welche bis gestern keine Veränderung bot, fing gestern Abend gegen 8 Uhr plötzlich an, zu weinen, dann heftig zu lachen, wurde unruhig, sprach auf Befragen gar nichts. In der Nacht sehr unruhig, schlaflos, sang und declamirte. Heute Morgen sehr heiter, spricht viel, das Gesicht ist sehr geröthet. Auf Fragen antwortet sie wenig oder abweisend: „das geht Sie nichts an, lasst mich thun was ich will“. Puls 112!

24. Januar. Wechselnd heiter und ängstlich, Gesichtsausdruck starr. Patientin verharrt oft lange Zeit in derselben (manchmal ganz unbequemen) Stellung; giebt auf Fragen nur kurze abweisende Antworten.

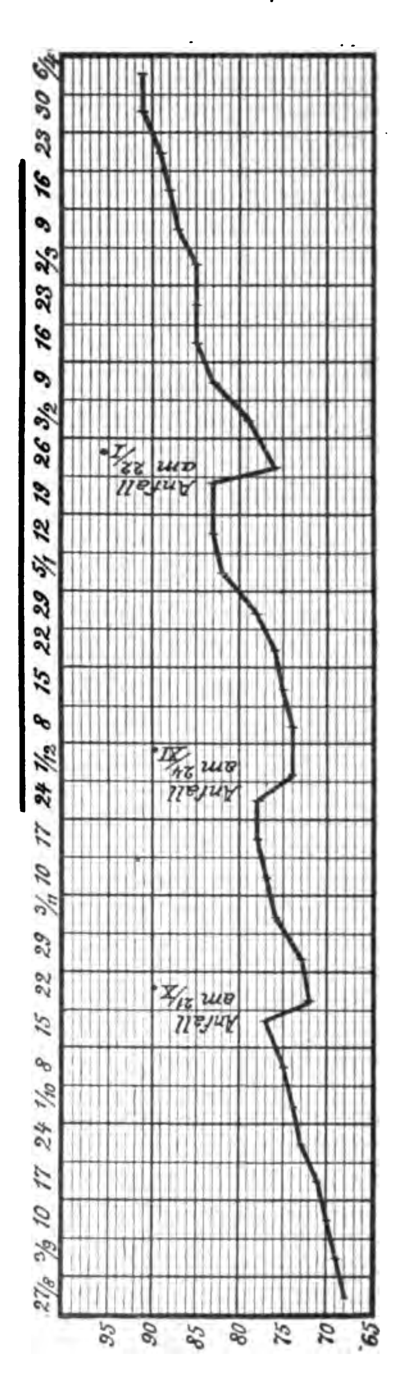
25. Januar. Klinische Vorstellung: rascher Stimmungswechsel; anfangs durchaus gehobene Stimmung, Gesichtsausdruck heiter, Wangen lebhaft geröthet, lacht und spricht viel, ist kaum zu fixiren; plötzlich wird Gesichtsausdruck und Haltung ernst, starr, dann wieder ängstlicher Gesichtsausdruck. Puls 112.

28. Januar. Unverändert. Motorische Unruhe sehr gering. Tiefe Benommenheit. Wechsel von angstvoller Depression und heiterer Exaltation. Puls anhaltend sehr frequent, Gesicht nicht mehr so stark geröthet. Körpergewicht in dieser Woche von 83 auf 76 Pfund gesunken.

2. Februar. Seit vorgestern langsame Besserung. Seit heute wieder ganz klar. Volle Krankheitseinsicht. Erinnerung sehr lückenhaft; von der klinischen Demonstration weiss sie fast gar nichts; nur, dass sie in einem „grossen Saale mit vielen Lichtern war“. — Puls 88.

4. Februar. Ruhig, klar, Gesichtsausdruck frei.

6. Februar. Ausser Bett, beschäftigt sich; ist ganz normal.



Curve II. (Fall Maier).

15. Februar. Körpergewicht nimmt sehr zu. Patientin ist freundlich, heiter, fleissig.

25. Februar. Körperlich und geistig andauernd ganz normal, auch zur Zeit der fälligen Menses (20.—25. Februar) Körpergewicht stetig zunehmend.

15. März. Status idem.

7. April. Patientin, welche andauernd ganz normal geblieben war und im Ganzen hier 23 Pfund, seit dem letzten Anfall (26. Januar) 15 Pfund zugenommen hat, wird heute geheilt entlassen. Patientin blieb genesen nach Berichten des Vaters vom Juni 1890, März 1890 und Januar 1891; die Menses sind seit November 1890 regelmässig vorhanden, ausser geringer Uebelkeit während derselben psychisch und somatisch nichts Abnormes.

Der Fall bietet in wirklich auffallender Weise ein Analogon zu Fall V. Hier wie dort sehen wir rasch beginnende und endigende mehrtägige psychische Störung in Form eines Erregungszustandes, welcher mit Bewusstseinstrübung und nachfolgender partieller Amnesie, Hallucinationen, totaler Veränderung der Mimik, lebhaften Fluxions-Erscheinungen einhergeht, bei beiden Fällen Störungen in der Sexualsphäre. Eine sehr bemerkenswerthe Uebereinstimmung findet sich auch im Verhalten des Körpergewichts (siehe Kurve II).

Die Zeiträume, in denen die Anfälle auftraten, sind aus nachfolgender Zusammenstellung ersichtlich.

Fällige Menstruation:	Anfall:
ca. 20. Juni.	24. Juni bis 2. Juli.
„ 20. Juli.	kein Anfall.
„ 20. August	21. August bis 2. Septemb.
„ 20. Septemb.	kein Anfall.
„ 20. October.	21. October bis 27. Octob.
„ 20. Novemb.	24. Novemb. bis 29. Nov.
„ 20. Decemb.	Am 28. Decemb. notirt Kopfschmerz, Erbrechen, Uebelkeit, Depression.
„ 20. Januar.	22. Januar bis 2. Februar.

Bei dem zweiten und vierten Menstruationstermin trat kein Anfall auf, bei dem 7. ist er nur abortiv angedeutet, sonst hält er sich ziemlich genau an den supponirten Menstrualtermin.

Bei beiden Kranken erfolgte der Ausgang in Genesung. v. Krafft bezeichnet in der oben citirten Arbeit (S. 103) die Prognose der Fälle als eine „ungünstige, wie die der periodischen Psychose überhaupt“, womit unsere Fälle also nicht übereinstimmen würden. In seinem später er-

schienenen Lehrbuch (II. Auflage Band II. S. 276) allerdings äussert sich K. dahin, dass die Prognose „bei nicht veraltetem Leiden" keine ungünstige sei. Aetiologisch ist in beiden Fällen als praedisponirendes Moment erbliche Belastung anzuführen. Den Anstoss zur Erkrankung des praedisponirten Centralnervensystems gab dann der in beiden Fällen mit hochgradiger Anaemie einhergehende Beginn der Pubertät. Mit Besserung der Anaemie war offenbar das Nervensystem widerstandskräftig genug geworden, um auch bei vorhandener menstrualer Blutung auf den Vorgang ohne ernstere Störung oder mit nur angedeuteten psychischen Anomalien zu reagiren.

Auch in dem folgenden Falle ist ohne Zweifel aetiologisch ein Zusammenhang der Psychose mit dem Eintritt der Pubertät bei dem ebenfalls erblich belasteten Mädchen anzunehmen. Eine präcise Bezeichnung der Psychose, die hier vorhanden war, ist indessen nicht möglich, da die Kranke bereits genesen zur Klinik kam und hier kein Anfall beobachtet wurde. Der ausserhalb der Klinik beobachtete Anfall ähnelte etwas (rascher Verlauf, nachher Erinnerungsdefecte!) den in den beiden vorigen Beobachtungen beschriebenen Anfällen.

Fall VIII.

Barbara Hauck $14^3/_4$ Jahre alt, geboren 20. September 1875, eingetreten 5. Juni 1890. Eine Cousine der Kranken, Tochter des Bruders der Mutter litt wiederholt an „Tobsuchtsanfällen". Grosseltern und Eltern angeblich gesund, ebenso sämmtliche 14 ältere Geschwister. Die Kranke war, abgesehen von häufiger Conjunctivitis, früher stets gesund, lernte in der Schule gut. Im Januar dieses Jahres mässig heftige Influenza. Vom 8.—12. April dieses Jahres bestanden zum ersten Mal die Menses, ohne besondere Erscheinungen, seitdem blieben sie wieder weg. Am 21. Mai fing die Kranke plötzlich an, mit den anderen Familienmitgliedern zu zanken, klagte, dass man sie nicht in Ruhe liesse, über sie dummes Zeug schwatze. Der am 22. Mai hinzugezogene Arzt fand sie sehr aufgeregt, es bestand Ideenflucht, grosses Selbstbewusstsein, Schlaflosigkeit. Patientin klagte, dass die Kinder gesagt hätten, sie sei närrisch, war gereizt, absprechend, sagte in Bezug auf die Wohnung der Eltern, in diesem Loch könne sie nicht gesund werden. Der Appetit war gut, die Kranke war zwar ziemlich unruhig, liess sich aber doch zur Noth im Bett verpflegen. Am 29. Mai war sie bereits ruhiger und 1—2 Tage darnach ganz normal.

Status bei der Aufnahme in die Klinik am 5. Juni. Graziles, blasses, schlecht genährtes Mädchen. Intelligenter Gesichtsausdruck. Innere Organe normal. Mammae schwach entwickelt. Sensibilität, Motilität, Reflexe ohne Störung. Leichte Asymmetrie des Gesichts, rechte Hälfte überwiegt. Die Kranke ist orientirt über Zeit und Ort. Intelligenz ganz gut, ihrem Alter und Stande entsprechend. Patientin hat Erinnerungsdefecte für die Zeit der Erregung, so

z. B. kann sie sich der Besuche des Arztes nicht richtig erinnern. Giebt an, sie sei ärgerlich und aufgeregt gewesen, weil man so viel über sie gesprochen habe. (Gehörshallucinationen?) Zur Zeit nicht die geringste psychische Anomalie nachweisbar.

7. Juni. Eintritt der Menses. Psychisch ganz normal.

12. Juni. Menses vorüber.

15. Juni. Beschäftigt sich fleissig, bietet psychisch gar nichts Abnormes. Ihr Ernährungszustand wird zusehends besser.

5. Juli. Menses ohne jegliche Störung.

19. Juli Patientin, die während der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes nicht die geringste psychische Abnormität darbot und hier um 12 Pfund zugenommen hat, wird heute entlassen.

Bei der ebenfalls zur Zeit der Pubertät entstandenen Psychose des nachstehenden Falles handelt es sich um eine Manie.

Fall IX.

Helene Fuchs, Taglöhnerstochter, $14^3/_4$ Jahre alt, (geboren am 4. August 75) aufgenommen am 26. Mai 90.

Vater litt in seinem 14. Jahre an Geistesstörung, die 10 bis 11 Monate dauerte, er ist jetzt noch erheblich schwachsinnig. Ein Bruder des Vaters war ebenfalls geisteskrank und starb in einer Irrenanstalt. Sämmtliche 5 Geschwister der Kranken starben im ersten Lebensjahre an „Gichtern“ (Krämpfen). Patientin stotterte von Jugend auf, lernte in der Schule sehr schwer, wurde ihres Schwachsinns halber von anderen Kindern viel geneckt. Sie ist noch nicht menstruirt. Am 21. Mai begann sie im Anschluss an einen Streit mit einem andern Mädchen sehr erregt zu werden: lief in der Stadt umher, kaufte allerlei Sachen zusammen, lief öfters zum Pfarrer, um mit ihm zu beten; sah von ihrem Bett aus die Mutter Gottes, fiel vor ihr auf die Knie, sang Kirchenlieder; seit gestern wesentliche Steigerung der Unruhe, unaufhörliches Sprechen, Singen und Gesticuliren. Die Nahrungsaufnahme war gut.

Stat. präs. Für sein Alter kleines, gracil gebautes, sehr schlecht genährtes Mädchen. Soweit die Unruhe der Kranken eine Untersuchung zulässt, erscheinen die inneren Organe, Sensibilität, Motilität u. s. w. normal. Schädel im Ganzen klein und schmal, asymmetrisch, ebenso das Gesichtsskelet, rechte Hälfte überwiegt, rechte Lidspalte weiter als die linke; steiler Gaumen. Temp. 36,8, Puls 110. Patientin ist in fortwährender motorischer Unruhe, springt im Zimmer umher, greift nach Allem, was ihre Aufmerksamkeit erregt (Uhrkette, Schlüssel und dergl.), in täppischer Weise, wie ein kleines Kind. Fortwährendes Grimassiren, Lachen, Sprechen; die Sprache durch Stottern behindert, das, was sie vorbringt, zum Theil unverständlich. Patientin associirt nach dem Gleichklang, macht sinnlose Reime, knüpft an hingeworfene Worte an, das Producirte ist monoton, schwachsinnig und kindisch, entspricht einem sehr geringen Vorrath von Vorstellungen. Es ist nicht mög-

lich mit der Kranken längere Zeit ein geordnetes Gespräch zu führen, sie giebt wohl Auskunft über Namen und Alter, schweift dann aber sofort ab, um von der „Mutter Gottes“, „dem Himmel“, dem „Blut“ zu schwatzen. Sie schlägt zuerst der Wärterin das Essen aus der Hand, um dann nach einigen Minuten gierig über dasselbe herzufallen. Patientin ist unrein. Ord.: Bettruhe, gute Ernährung, tägliche Bäder.

27. Mai. Patientin war die ganze Nacht hindurch andauernd unruhig, sehr laut.

30. Mai. Patientin bleibt nicht zu Bett, muss meist isolirt sein; Nachts ist sie schlaflos und sehr lärmend. Nahrungsaufnahme mässig gut.

3. Juni. Patientin ist seit gestern ruhiger; ist bei Tage im Garten, die motorische Erregung ist geringer, fortwährendes Lachen, Schwatzen, Grimassiren besteht noch, aber in geringerem Grade, so dass Patientin bei den anderen Kranken im Saal oder im Garten sein kann. Heute Morgen zum ersten Male menstruirt.

5. Juni. Menses abgelaufen.

8. Juni. Ist viel ruhiger, bleibt zu Bett liegen, erinnert sich ihres unruhigen Verhaltens, sie sei „so vergnügt“ gewesen. Schläft Nachts gut, nimmt reichlich Nahrung.

11. Juni. Patientin setzte sich heute Nacht plötzlich im Bette auf, fing mit lauter Stimme zu singen an „Herr Gott Dich loben wir“ u. s. w., sprang auf, klopfte an den Thüren, schimpfte die Wärterin, musste isolirt werden. Heute Morgen ist sie sehr unruhig, schlägt nach der Umgebung, schwatzt, lacht; Stimmung gehoben, lebhaftes Mienenspiel, das den in der Ruhe sehr einfältigen Gesichtsausdruck eigenthümlich (affenähnlich) gestaltet.

1. Juli. Erregung dauert in gleicher Stärke an. Patientin ist bei Tage häufig im Garten, weint, lacht und schreit fast beständig, läuft dabei fortwährend umher oder wälzt sich am Boden. Stimmung sehr wechselnd. — Nachts muss sie stets isolirt werden, ist meist schlaflos und lärmend, Nahrungsaufnahme gut

10. Juli. Sehr starke Erregung, ist auch bei Tage isolirt. Die Versuche, sie in den Garten zu lassen, enden gewöhnlich damit, dass sie den anderen Kranken die Kleider abreisst, oder ähnliche störende Akte vollführt. Stimmung ganz wechselnd, bald ist sie heiter, bald schreit oder weint sie. Körpergewicht sinkt rasch, im Ganzen bis jetzt um 12 Pfund.

20. Juli. Sehr starke anhaltende Erregung, tobt und schreit fast fortwährend, schlägt sinnlos an die Thüren. Schläft fast gar nicht. Sprachliche Production gering: sinnlos aneinandergereihte Bibelsprüche, Gesangbuchsverse und dergleichen.

15. August. Ganz unverändert. Körpergewicht nimmt immer mehr ab.

15. September. Status idem.

1. October. Ist seit einigen Tagen etwas ruhiger, kann bei Tage im Saal bei den anderen Kranken sein. Nachts Isolirung noch nothwendig. Schlaf noch sehr gestört. Seit längerer Zeit ist Patientin sehr heiser.

10. October. Ist auch Nachts ruhiger, schläft auf dem gemeinsamen

Schlafsaal. Patientin antwortet auf Fragen, giebt im Verhältniss zu ihrem Schwachsinn leidlich verständige Auskunft, hat Krankheitseinsicht, hofft bald gesund zu werden und nach Hause zu kommen.

13. October. Die Heiserkeit hat sich rasch zu völliger Aphonie gesteigert. Laryngoscop. Untersuchung gelingt nur unvollkommen: Röthung und Schwellung der wahren und der falschen Stimmbänder lässt sich constatiren; ausserdem starke Laryngitis. Bettruhe, Priessnitz'scher Umschlag, Inhalat. von solut. Natr. chlorat.

15. October. Aphonie keineswegs gebessert, etwas Dyspnoe, namentlich im Schlaf, deutlicher Stridor. Psychisch: Bedeutende Besserung, giebt gut Auskunft, ist über Ort und Zeit ganz gut orientirt.

20. October. Dyspnoe nimmt zu, Temperatur stets subfebril.

26. October. Temp. am 25. October: 38,2, heute 38,6. Dyspnoe hat bedeutend zugenommen. Nasenflügelathmen; Schlaf Nachts durch Erstickungsangst gestört. Ernährungszustand sehr schlecht. Dämpfung über der R. Lungenspitze.

27. October. Patientin wird wegen der zunehmenden Dyspnoe auf die chirurgische Klinik verlegt. Sie wurde daselbst im November tracheotomirt, bekam ein Wunderysipel mit nachfolgenden Abscessen; später entwickelte sich rapide verlaufende Lungenphthise, an welcher Patientin am 6. Dezember starb.

Was die Symptome der obigen Manie anlangt, so entsprach die Gestaltung derselben auf psychischem Gebiete dem sehr jugendlichen Alter der Patientin. Ich kann diesbezüglich auf die in der Krankengeschichte gegebene Beschreibung verweisen, in dieser Hinsicht ist die Psychose des Falles, obwohl sie zur Zeit des Eintritts der Pubertät beginnt, eine echt „infantile" zu nennen.

Noch mehr trifft dies bei dem folgenden Fall zu, obwohl es sich bei diesem um ein schon $15^1/_4$ Jahre altes Individuum handelt.

Fall X.

Manie bei einem 15jährigen Knaben. Genesung.

August A. von O., geboren am 4. August 72, aufgenommen am 23. Dezember 87. Bruder des Vaters ist geisteskrank, in einer Irren-Anstalt. Vater der Mutter war geisteskrank, von den Geschwistern des Kranken litt ein Bruder an Epilepsie. Patient selbst soll sich normal entwickelt haben, lernte rechtzeitig laufen und sprechen. In der Schule war er nur ein mittelmässiger Schüler. Auf psychischem Gebiete war bis jetzt bei ihm ausser einem „Hang zu Träumerei, sowie Neigung, viel und ohne jede Auswahl zu lesen" nichts auffallendes vorhanden; sehr braves, etwas auffallend stilles Kind. Vor drei Tagen wurde er ziemlich plötzlich, nachdem er nur am Tage vorher über

Kopfschmerzen geklagt hatte, (seit einigen Nächten soll er allerdings auch ein wenig unruhig geschlafen haben) sehr erregt, unruhig, sprach viel, recitirte Gedichte und Gesangbuchsverse, sprach in alles hinein, kam dabei von Einem auf's Andere zu sprechen, war Ermahnungen, Strafen und dergl. ganz unzugänglich, schlug die Geschwister, biss und spuckte gegen die Mutter; er war Nachts total schlaflos, ass sehr wenig, trank sehr viel.

Stat. präs. Sehr gracil gebauter Knabe. in schlechtem Ernährungszustand. Conjunctivae und Lippenschleimhäute sehr blass. Patient ist für sein Alter sehr schlecht entwickelt, völlig kindlicher Habitus. In Körperbau und Aussehen entspricht er etwa einem 10—12jährigen Knaben. Schädel asymmetrisch, ebenso Gesichtsskelett, linke Hälfte überwiegt. Zähne zum Theil schief stehend, zum Theil verbildet, steiler Gaumen; beiderseits verwachsene Ohrläppchen; rechte Pupille weiter als die linke, beide prompt reagirend. Patellarreflexe leicht gesteigert. Im Uebrigen erscheinen Reflexe, Motilität, Sensibilität normal, soweit bei der starken Unruhe des Knaben genauere Prüfung möglich ist. Puls 96. Temperatur 37,9. Patient ist in lebhafter motorischer Unruhe, er wirft sich im Bett hin und her, wirft die Bettstücke durcheinander, spricht in einem fort. Er kommt dabei auf die verschiedensten Dinge zu sprechen, jedoch wiederholen sich gewisse Themata sehr häufig nach einiger Zeit. — Er recitirt den „Erlkönig", schliesst „in seinen Armen, das Kind war todt," fährt sogleich fort: „todt, tödter, am tödtesten; das haben wir in der Schule gelernt, oh, das kann man alles noch, was Hänschen nicht lernt, lernt Hans nimmermehr; Hans Dampf in allen Gassen; Gassenbube bin ich fein, sage her mein Sprüchelein; ei guck doch, das ist mal schön, ich muss immerzu pappeln, ich kann's nicht lassen, dass thut mir passen; passt's euch nicht, so ändert's euch; hört ihr Leute was ich kann; ich kann alles was ich will; will, still; dichten kann ich; sah ein Knab ein Röslein stehen!" u. s. w. Wenn man den Patienten anredet, so ist der Redestrom für kurze Zeit zu unterbrechen, er beantwortet dann die an ihn gerichteten Fragen nach Alter, Personalien und dergl. richtig, zum Theil giebt er scherzhafte übermüthige Antworten, z. B.: Auf die Frage nach dem Alter: „so alt wie mein kleiner Finger." Die Stimmung ist eine gehobene, heitere. Patient isst hastig, gierig, spricht fortwährend dazu. Bettruhe, warme Bäder, gute Ernährung, Eisen-China.

24. Dezember. Schlief in der Nacht fast gar nicht, sang und sprach in einem fort. Heute Morgen noch stärker erregt als gestern. Ungemein beschleunigter Ideen-Ablauf, zeitweise ist Patient kaum mehr zu verstehen, zeitweise wiederholt er monoton einige Worte z. B. „Mama, Papa, Mama, Papa" oder „Schneider, Schuster, Schneider, Schuster." Die Nahrungsaufnahme ist ziemlich gut. Patient bleibt trotz der hochgradigen Unruhe zu Bett liegen. Urin ohne abnorme Bestandtheile.

27. Dezember. Zunehmende Erregung, die Stimmung ist zeitweise zornig, der Knabe schlägt dann nach (erwachsenen) Kranken oder Wärtern. Hochgradige Ideenflucht. Patient ist durch keine Frage mehr von seinem

Ideenablauf abzubringen. Er bleibt nicht mehr zu Bett, Schlaf sehr schlecht, Nahrungsaufnahme gering, verweigert Arznei.

29. Dezember. Hochgradige Unruhe, ist seit gestern isolirt, lallt ganz unverständliche Worte, lalatulu, memetese u. s. w. Schläft Nachts sehr wenig, schmiert mit Koth und Urin. Der Bewegungsdrang ist ganz triebartig: Patient trommelt monoton mit den Füssen an der Thüre oder tritt mit beiden Füssen abwechselnd den Boden, oder schlägt mit den Händen auf den Fussboden und dergl. mehr; nimmt sehr wenig Nahrung. Köpergewicht ist um 2 Pfund gesunken, von 67 auf 65 Pfund.

3. Januar. Anhaltende motorische Erregung, unaufhörliches Sprechen; Stimmung zornig, reizbar; bei Nacht schläft Patient etwas mehr. Nahrungsaufnahme ist etwas besser.

8. Januar. Seit vorgestern viel ruhiger, bleibt zu Bett liegen, nimmt sehr reichlich Nahrung, Ideenflucht geringer: Mehr und mehr fällt auf, dass Patient immer dasselbe Material dabei producirt, dieselben Gedichte und Sprichwörter recitirt (Erlkönig, sah ein Knab ein Röslein stehen, was Hänschen nicht lernt u. s. w.), Körpergewicht am 6. Januar 62 Pfund.

14. Januar. Anhaltend ruhiger, Nachts guter Schlaf, die Stimmung ist heiter, gehoben, das Vorgebrachte wiederholt sich stereotyp: „ich kann dichten und singen" u. s. w., spricht weniger. Sehr guter Appetit. Körpergewicht am 13. Januar 64 Pfund.

21. Januar. Ist viel ruhiger, spricht sehr wenig, auf Anreden erfolgen sogar etwar scheue, gedrückte Antworten. Nachdem eine diesbezügliche Prüfung bei dem jetzt ruhigeren Kranken möglich ist, ergiebt sich, dass ein ziemlicher Grad von Schwachsinn besteht. Er ist, wie körperlich, so auch geistig auf der Stufe eines 10—12jährigen Knaben. Das erlernte Gedächtnissmaterial steht zwar zur Verfügung, indessen komplicirteres Rechnen, sowie andere psychische Leistungen, bei denen es auf Schlussbildung ankommt, gehen schlecht von statten. Körpergewicht am 20. Januar 66 Pfund.

27. Januar. Ist anhaltend ganz ruhig, anscheinend leicht deprimirt; hat volle Krankheitseinsicht, ungetrübte Erinnerung an die Zeit der Krankheit. Er giebt an, dass er sehr unruhig gewesen sei, er habe so eine Unruhe gehabt, musste immerfort reden: „Es kam mir soviel ein," ferner erzählt er auf Befragen, dass ihm „Gestalten vorgekommen" seien: „Weisse Frauen in langen Kleidern, so wie Gespenster haben sie ausgesehen," ferner Thiergestalten, z. B. Löwen, Stimmen will er nicht gehört haben, auch von anderen Sinnestäuschungen lässt sich nichts ermitteln. Körpergewicht am 27. Januar 68 Pfund.

2. Februar. Anhaltende Genesung. Die leichte Depression ist geschwunden, auch jetzt indess zeigt sich noch die oben geschilderte psychische Schwäche.

8. Februar. Körpergewicht am 4. Februar 70 Pfund. Ist völlig genesen, somatisch und psychisch nichts Abnormes nachweisbar.

12. Februar. Geheilt entlassen. Körpergewicht 71 Pfund.

Es handelte sich in diesem Falle um eine schwere Manie bei

einem erblich belasteten, von Hause aus schlecht beanlagten Knaben. Bewegungsdrang und Stimmungsanomalien waren sehr typisch ausgesprochen. Was die Ideenflucht anlangt, so konnte es für den ersten Anblick scheinen, dass das producirte Material sehr reichhaltig sei und nicht der Manie eines 15jährigen noch dazu in seiner Entwickelung zurückgebliebenen Knaben entspreche. Nachdem sich aber im weiteren Verlaufe zeigte, dass der Patient immer dasselbe Material, wenn auch in neuer Gruppirung producirte, so wurde klar, dass der Vorrath, aus dem er schöpfte, sogar sehr klein war, dass nur eben die erleichterte Association (im Verein mit der Stimmungsanomalie) bewirkte, dass das ganze verfügbare Material hervorgebracht wurde, was für den ersten Anblick den Anschein eines normalen, oder sogar für dieses Alter reichen Besitzes von Vorstellungen erweckte. Trotz der Schwere der Erscheinungen (hochgradige Schlaflosigkeit, sehr schlechter Ernährungszustand, zeitweise ungemein starker, triebartiger Bewegungsdrang) trat der günstige Ausgang verhältnissmässig rasch ein. Das Verhalten des Körpergewichts entsprach wie bei sämmtlichen oben wiedergegebenen Fällen, den in dieser Beziehung bei Erwachsenen gemachten Beobachtungen.

Zu den bei der Besprechung der einzelnen Fälle hervorgehobenen Gesichtspunkten möchte ich hier noch einige allgemeine, auf die Kenntniss der Psychosen des frühen Lebensalters bezügliche, aus den obigen Beobachtungen sich ergebende Schlüsse hinzufügen. In sämmtlichen 10 Fällen war erbliche Belastung, zum Theil in sehr erheblichem Masse vorhanden, die in acht Fällen nicht nur ans dem nachweisbaren Vorkommen von Psychosen und Neurosen in der Ascendenz oder von Krämpfen bei Geschwistern und dergl. hervorging, sondern auch bei den Kranken selbst in Gestalt der bekannten somatischen Degenerationszeichen nachweisbar war. Es spricht dies für die Annahme, dass ganz vorwiegend schwer erblich belastete, von Haus aus defect veranlagte Individuen in so frühem Lebensalter schon psychisch erkranken. Schwachsinn war in fünf Fällen vorhanden. Bemerkenswerth erscheint das aufallend häufige Vorkommen von Hallucinationen, (in 8 unter 10 Fällen) auch bei Psychosen, in deren Verlauf wir bei Erwachenen seltener Hallucinationen beobachten, (Chorea, Manie, circuläre Psychose), sowie das dem kindlichen und jugendlichen Alter eigene, überwiegende Vorkommen der Gesichts-Hallucinationen. In sehr prägnanter Weise zeigen die mitgetheilten Fälle, wie mit fortschreitender Entwickelung — was aber nicht mit zunehmender Zahl

der Jahre zusammenfällt — die psychischen Störungen symptomatisch reichhaltiger werden, man vergleiche z. B. die Manien der Fälle I., II., IV. sowie IX. und X. Von den 5 ersten im eigentlichen Kindesalter erkrankten Individuen sind 3 Knaben und 2 Mädchen, unter den um die Zeit der Pubertät erkrankten dagegen sind 4 Mädchen und 1 Knabe, letzterer seinem Entwicklungsgrade nach zu den Kindern gehörend. Diese Thatsache erklärt sich ohne weiteres durch den weit tiefer greifenden Einfluss auf den ganzen Organismus, welchen die Evolutionsperiode beim Weibe übt. Der Ausgang war in meinen Fällen günstiger, als dies sonst für die Psychosen des Kindesalters angegeben wird: ein Kranker blieb ungeheilt, eine Kranke starb an Tuberculose, 8 genasen und sind nach zum Theil langen inzwischen verflossenen Zeiträumen bis jetzt genesen geblieben. Bei Fall VI. und VII. (periodische menstruale Psychose) und bei Fall IV. (circuläre Psychose) dürfte allerdings eine gwisse Disposition für erneute Erkrankung fortbestehen.

XXXII.

Aus der königl. psychiatr. u. Nervenklinik der Universität Halle (Prof. Hitzig).

Ueber Lähmungen des Plexus brachialis sowie über die bei Axillarislähmung vorkommende Sensibilitätsstörung.

Von

Dr. **E. Pagenstecher**,

Assistent der Klinik.

Die combinirten peripheren Lähmungen an der oberen Extremität bezeichnet man in Deutschland gewöhnlich als Lähmungen im Plexus brachialis oder Plexuslähmungen schlechtweg, während die Franzosen schon lange in strengerer Weise zwischen den paralysies radiculaires du plexus brachial und den paralysies du plexus brachial unterscheiden, je nachdem die Läsionsstelle an einem Punkte einer Wurzel vor deren Zusammenfliessen mit einer andern sich befindet, oder in das Geflecht verlegt werden muss, das aus den Wurzeln sich bildet. Zwischen beiden Dingen scheint mir freilich ein principieller Unterschied nicht zu bestehen. Zunächst ist die Frage zu beantworten: wo soll man den Plexus beginnen lassen. Rechnen ihn die Anatomen auch erst von da an, wo zwei oder mehrere der fünften, sechsten, siebenten Cervical-, resp. ersten Dorsalwurzel mit einander sich vereinigen, so haben doch physiologisch die Wurzeln mit den Strängen des eigentlichen Geflechtes das gemeinsam, dass in ihnen Faserbündel noch zusammenverlaufen, welche auf die verschiedenen peripheren Nerven erst vertheilt werden sollen. Auch die weitere Eigenthümlichkeit der Wurzeln, dass ihre Fasern Gruppen von Ganglienzellen einzelner übereinanderliegender Etagen des Rücken-

markes entsprechen, geht den Strängen des Plexus bei ihrer Sonderung in vordere, hintere und untere Abtheilung nicht verloren.

Praktisch finde ich folgendes anknüpfend an die Anschauungen von Erb: Wie dieser die Ansicht zwar nicht zuerst aussprach, aber doch am meisten zur Geltung brachte, dass bei combinirten Lähmungen an der oberen Extremität die Läsion an einer bestimmten Stelle zu suchen sei, so hat er bereits in seiner ersten diesem Gegenstand gewidmeten Publication ausgesprochen (19), dass bei der seitdem unter seinem Namen bekannt gewordenen Lähmungsform der Sitz der Lähmung in den Wurzeln zu suchen sei, und zwar der fünften und sechsten. In seinem Handbuch der Electrotherapie (17) hat er dem Satz eine allgemeinere Geltung auch in Bezug auf die übrigen combinirten Lähmungen gegeben, im einzelnen dies jedoch nicht ausgeführt. In der That ergiebt sich aus dem Studium der bisher veröffentlichten Fälle, dass bei fast allen sogenannten „Plexuslähmungen" nicht das eigentliche Geflecht des Plexus brachialis als Sitz der Läsion in Frage kommen dürfte, sondern die Wurzeln, oder anders gesprochen, dass die Lähmung nach dem Schema erfolgt, nach welchem die Nervenfasern in den Wurzeln zusammenliegen.

Zunächst gilt dies von den Fällen totaler wie sogenannter unterer Plexuslähmung, auf welche ich nur kurz eingehe, da dieselben fast alle in den Arbeiten von Klumpke (15) und Secrétan (41) abgedruckt und analysirt sind.

Sehr häufig tritt hierbei neben der Lähmung im Arm Myosis, Verengerung der Lidspalte, Tieferliegen des Bulbus, seltener auch Abflachung der Wange ein. Klumpke bezieht diese Erscheinungen auf eine Betheiligung der in den Rami communicantes sympathici zum achten Cervical- und ersten Dorsalnerven verlaufenden sogenannten oculopupillären Fasern.*) Sind diese verletzt, dann handelt es sich um die Paralysie radiculaire totale, resp. inférieure du plexus brachial. So riss in dem Fall von Floubert (1) aus dem Jahre 1827, wie die Section aufdeckte, eine forcirte Extension bei Einrichten der Luxatio humeri die 4 untersten Wurzeln des Plexus dicht am Rückenmark ab.

Fehlen aber oculopupilläre Erscheinungen, ein Kriterium, das natürlich nur für die zwei unteren Plexuswurzeln dienen kann, so muss der Sitz der Läsion weiter peripher liegen: man glaubte im Plexus. Aber einerseits befindet sich noch eine lange Strecke zwischen

---

*) Nur einmal hat Seeligmüller (10) auch halbseitige Vasomotorenlähmung im Gesicht beobachtet; hier war nach Klumpke Betheiligung des zweiten Dorsalnerven wahrscheinlich.

Abgang eines Ramus communicans und dem Plexusbeginn, auf der Platz genug ist für die Etablirung einer Läsion; anderseits liegt der eigentliche Plexus geschützt hinter der Clavicula und wenn dieselbe bei den heftigen Gewalteinwirkungen, die hier aetiologisch hauptsächlich in Frage kommen (Sturz auf die Schulter, Aufschlagen schwerer Gegenstände) bricht, so entspricht doch die gewöhnliche Bruchstelle zwischen innerem und mittlerem Drittel, wie man sich am anatomischen Präparate überzeugen kann, den noch getrennt laufenden Wurzeln. In anderen Fällen fand eine starke Zerrung des Plexus statt, so bei Floubert (1) und Le Bret (2) in Folge übermässiger Extension zur Einrichtung einer Luxatio humeri. Es ist klar, dass die Zerrung eines Netzwerkes mehr auf die Aufhängebänder desselben, d. h. die Wurzeln als die einzelnen Fäden des Maschenwerkes selbst wirken muss. Dass dem in der That so war, wurde, wie erwähnt, im Fall Floubert durch die Section bestätigt.

Schliesst sich an das Trauma eine Neuritis an, so kann diese sich sehr wohl über weitere Strecken verbreiten, Wurzelgebiet und Plexusstränge ergreifen. Doch die Verbreitung der verursachten Lähmung richtet sich dann im Allgemeinen doch nach der centralsten Stelle der Leitungsunterbrechung oder mindestens dem Ort der ersten Gewalteinwirkung. Offenbar hält sich der Process, wenn er peripher in die Nervenstränge geht, doch in denselben Fasern, die er weiter oben schon zerstört hatte.

Erst wenn ein Ueberspringen auf andre weiter unten von der Seite hinzutretende Faserzüge stattfindet, entstehen Einschränkungen des Satzes, der sich sonst überall wiederfinden lässt.

Selbst bei spontan entstandenen Neuritiden kehrt dasselbe Schema wieder, wenn ich absehe von denjenigen, welche in ganz diffuser Weise im Plexus sich verbreiten, in regelloser Weise Fasern verschonen oder ergreifen; sie machen in den leichteren Formen Paraesthesien und Schmerzen, in den schwereren führen sie zu Paresen und Atrophie, während in den Fällen, die Gegenstand dieser Arbeit sind, es sich um auf bestimmte Muskeln und Hautgebiete lokalisirte Lähmungen handelt.

Doch wir sprechen zunächst nur von den unteren Wurzeln. Einen reinen Fall von Lähmung derselben zusammen habe ich in der mir zugänglichen Literatur übrigens nicht auffinden können. Secrétan, (42) dessen Arbeit ich nicht erhalten habe, soll mehrere derselben zusammengestellt und daraus den Schluss gezogen haben, dass sie meist den Rest einer totalen Lähmung darstellten. Charakterisirt wird die Form durch die Lähmung der kleinen Handmuskeln,

schwächeres oder stärkeres Ergriffensein der Vorderarmmuskulatur, vor allem der Flexoren und durch eine Betheiligung der Hautäste des Ulnaris und Cutaneus brachii internus; ausserdem kommen in Betracht die Hautäste des Medianus und Radialis. Je nach der Betheiligung der siebenten Halswurzel soll die Lähmung der Radialextensoren bald fehlen, bald hinzutreten.

Wie weit hier durch die oculopupillären Erscheinungen sich der Sitz der Läsion bestimmen liess, wie weit nach andern Kriterien entschieden werden musste, kann ich nicht beurtheilen; genug dass Secrétan selbst die Lähmung auf das Ergriffensein bestimmter Wurzeln zurückführt. Ferner ist darauf hinzuweisen, dass die Fasern für die Radialisextensoren, nachdem sie sich aus der Wurzel isolirt haben, nicht an den unteren Plexusstrang sich anlegen, sondern mit Fasern der zwei oberen Wurzeln den hinteren Strang formiren. Es würde daher unwahrscheinlich sein, den Sitz einer Lähmung in die Plexusstränge zu verlegen, bei welcher sie zusammen mit den den unteren Wurzeln entstammenden Faserpartien ergriffen sind.

In das eben abgehandelte Gebiet gehören noch zwei Fälle von Seeligmüller (10), resp. Bärwinkel (12) von isolirter Lähmung des Ulnaris verbunden mit oculopupillären Erscheinungen, welche ihr Gegenstück in einem Erlenmeyer'schen Fall (32) finden, bei dem nach Sturz auf die linke Seite Lähmung des linken Cucullaris (N. accessorius) sowie des ganzen linken Arms eintrat mit Ausnahme der vom Ulnaris bewegten Muskeln (Sensibilität im Medianusgebiet gestört). Beides erklärt sich dadurch, dass der Ulnaris seine Fasern vorwiegend aus der ersten Dorsalwurzel bezieht und diese Wurzel vorwiegend aus seinen Fasern besteht. Bei Erlenmeyer war diese Wurzel intact geblieben, bei Seeligmüller und Bärwinkel allein betroffen. Die Ursache war hier Schussverletzung; die Kugel drang im Rücken ein. Das genauere ist bei den Autoren nachzusehen. Jedenfalls zeigen sich hier recht deutlich die Wurzeln als Sitz der Lähmung.

Nicht so leicht steht es für das obere Plexusgebiet, bei dem Sympathicusfasern für das Auge nicht mehr in Frage kommen, aber vielleicht aus andern Zeichen ein Kriterium zur Entscheidung unsrer Frage sich gewinnen liesse. Gehen wir zunächst auf die totalen Lähmungen ein, so sind schon bei diesen nur selten alle Fasern, die überhaupt dem Plexusgebiete zugehören, dauernd betroffen. In solchen Fällen (Pajet 4, Krause 14) kann dann nur die Schulter durch den Cucullaris etwas gehoben werden und eine Anästhesie verbreitet sich über den ganzen Unter- und Oberarm bis auf eine vom Thoracicohumeralis versorgte, in der Achselhöhle liegende spitzwinklige Zone.

Meist sind einige Fasern entweder von vorneherein verschont geblieben oder werden in den allerersten Tagen wieder leistungsfähig. Als zufällig darf man es bezeichnen, wenn (Dubois 17) im Daumen und Zeigefinger etwas Flexion möglich wurde oder (Seeligmüller 20) der Medianus, dessen Fasern im Plexus sehr zerstreut liegen, frei blieb. In anderen Fällen aber behalten Fasern ihre Leistungsfähigkeit, welche das Gemeinsame haben, dass sie aus den zwei obersten oder nur der obersten Plexuswurzel stammen. Wenn auch ihr Freibleiben nicht auf den Punkt genau erkennen lässt, wo die Causa morbi sitzt, so ist die lokaldiagnostische Untersuchung doch stets nur auf die Wurzeln hingewiesen, nicht vor die Frage gestellt, ob Plexus ob Wurzel der Sitz sei.

Es verlohnt sich, hier näher auf Einzelfälle einzugehen, weil dieselben für das Verständniss der reinen Lähmungen im oberen Plexusgebiet von Wichtigkeit sein werden. Aus demselben Grunde schliesse ich die Besprechung der Besserungen an, welche im Verlauf von totalen Lähmungen eintraten, da sie zum Theil grosse Verwandtschaft mit den Formen zeigten, bei denen von vorneherein einige Fasern verschont geblieben waren. Bei den Fällen von Le Bret (2), Bärwinkel (12), Seeligmüller (9), Hutchinson (6) liess die Sensibilitätsstörung am Arme das obere Ende des Oberarms oder den ganzen Oberarm und die Schulter frei, d. h. sie reichte nur bis zum, oder wenig über den Ellbogen hinauf.

Hier waren intact geblieben: 1. die Aeste, welche die Haut an der Innenseite des Oberarmes über dem Biceps versorgen; sie werden gewöhnlich dem aus dem unteren Strang des Plexus stammenden Nerv. cutaneus medialis zugeschrieben. Indessen anastomosirt dieser mit dem Intercosto-humeralis (vom zweiten Dorsalnerven) und kann nach Henle von demselben ersetzt werden. Ausserdem läuft, wie mir Herr Privatdocent Dr. Eisler mitgetheilt hat, häufig ein N. supraclavicularis in diese Gegend, aus der vierten Cervicalwurzel entspringend; und so würde sich das Freibleiben der erwähnten Gegend erklären. In dem Falle von Hutchinson (5) war sie übrigens allein frei.

Eine zweite Partie des Oberarms wird vom N. cutaneus posterior superior des Musculocutaneus mit Hautästen versehen; derselbe kommt aber nur für das dicht über dem Ellbogen gelegene Hautstück in Betracht, während in mehreren Fällen die Anästhesie diese Partie noch ergriffen hatte. Wo nicht, ist zu beachten, dass der Musculocutaneus der fünften und sechsten Wurzel entstammt.

Es erübrigt noch die Aussenseite des Oberarmes, die dem Axil-

laris zugehört. Es ist auffallend, dass gerade in diesen Nerven so häufig die motorischen Fasern gelähmt, die sensiblen frei waren, in Fällen wo die Anästhesie sich sonst so weit verbreitete und in den andern gemischten Nerven, so dem Medianus, Radialis, Ulnaris, beiderlei Fasern zugleich sich ergriffen zeigten.

Die Muskeln, welche in den bekannt gewordenen Fällen ihre willkürliche Action behielten oder wenigstens wieder erhielten, waren folgende: Klumpke (15) sah den Levator anguli scapulae und einige Fasern des Subscapularis, Hutchinson (5) nur den Levator anguli (daneben, wie erwähnt, die Nerven für die Haut über dem Biceps), Seeligmüller (9) den Delta, die Innenroller des Oberarmes, Ross (17) die Rotatoren des Humerus sowie die zwei oberen Drittel des Pectoralis minor (?) intact. In beiden letzteren Fällen, wie in den oben angezogenen, reichte die Anästhesie bis zum Ellbogen.

Pajet (4) beobachtete, dass im Pectoralis und den hinteren Scapularmuskeln die active Beweglichkeit wiederkehrte.

Sehen wir vom Pectoralis ab, von welchem später ein entsprechendes Verhalten nachzuweisen sein wird, und vom Delta, der aus der fünften und hauptsächlich der sechsten Wurzel innervirt wird, so sind hier Muskeln aufgeführt, welche ihre Fasern alle oder der Hauptmasse nach aus der fünften Wurzel beziehen. Es wird mir hierdurch wahrscheinlich, wofür auch anatomische Erfahrungen sprechen, dass auch die sensiblen Axillarisfasern aus der fünften Wurzel stammen: so erklärt sich die Verschiedenheit ihres Verhaltens von den motorischen, deren Hauptquelle anderswo liegt. Vielleicht erleidet die fünfte Wurzel bei den totalen Plexuslähmungen die relativ geringste Läsion, daher in ihr die meisten Fasern erhalten bleiben oder am leichtesten regeneriren. Hierbei scheint der zu höchst abgehende Ast zum Levator anguli scapulae gewönlich intact zu bleiben. Dagegen herrscht im Uebrigen keine Gesetzmässigkeit. Z. B. kann man in den Fällen von Ross und Seeligmüller aus dem Freibleiben des Suprascapularis nicht schliessen, dass die Läsion ausserhalb des meist ziemlich tief stattfindenden Abgangs der genannten Nerven von der fünften Wurzel läge; denn es wäre merkwürdig, dass dann nicht auch ein Subscapularis oder die Rhomboideen frei geblieben sind, deren Nerv viel weiter oben sich abzweigt als der zum Supra- und Infraspinatus. Eine allzustrenge Lokaldiagnose kann man also, wie schon bemerkt, nicht stellen, sondern nur sagen: krank ist die Wurzel, aber nicht die ganze, sondern nur ihr unterer Theil oder aber ihr oberer.

Neben den bisher besprochenen Verhältnissen treten nach totalen Lähmungen auch unvollständige Besserungen ein, durch welche

das ganze Bild verändert wird. Schon gelegentlich der sogenannten Paralysie inférieure ist dies erwähnt worden.

Es zeigt sich nun die Eigenthümlichkeit, dass Gruppen von Muskeln gern gemeinsam ihre active Beweglichkeit wiedererlangen, die in einem andern Fall gern gemeinsam erkranken, sodass auf beide Art eine gewisse Zusammengehörigkeit in Bezug anf die Innervation erwiesen wird.

Zuerst erwähne ich hier einen Kranken von Hutchinson (5), bei welchem in der ersten Zeit, angeblich sicher ein Jahr lang, eine tolale Lähmung der Oberextremität bestanden hatte. Nach zehn Jahren fand sich, dass Biceps, Coracobrachialis, Brachialis internus, die Schultermuskeln, der Pectoralis major, die Rhomboidei, der Serratus intact waren. Im wesentlichen war also noch der untere Theil des Plexus krank, aber die fernere Betheiligung der Hautäste an der Schulter und die der Supinatoren, welche aus höher gelegenen Strängen stammen, deuten noch auf ein umfangreicheres Gebiet, welches die Lähmung früher eingenommen hatte. Aehnliches wird von den Fällen von Dubois (17) und Klumpke (16) gelten, nur dass hier die Besserung in die unteren im übrigen krank gebliebenen Stränge hineinreichte. Im ersteren Fall waren achtzehn Tage nach Eintreten einer totalen Lähmung Schultermuskeln, Levator anguli intact, Delta, Biceps, Brachialis, Pectoralis major und ausserdem die Medianusmuskeln nur paretisch. Im zweiten kehrte ein Jahr nach Beginn der Krankheit im Delta, Biceps, Brachialis, Triceps, ausserdem aber auch zum Theil in den Extensoren, im langen Beuger des Daumens und schwach im Adductor desselben die Motilität zurück. Die Sensibilität fehlte bis zum Ellbogen.

Ein zweiter Fall Hutchinsons (6) gehört ebenfalls hierher, in welchem die Leitung für Willensimpulse in den Beugern des Ellbogens (Biceps, Brachialis), dem Triceps, den Supinatoren, den Rotatoren des Armes und in der oberen Hälfte des Pectoralis wiederkam, also im Musculocutaneus, einem Theil des Radialis und der Thoracici anteriores. Gelähmt blieb Delta, der untere Theil des Pectoralis, der Latissimus dorsi. Ueber die Rhomboidei und den Levator anguli ist nichts gesagt; sie scheinen intact gewesen zu sein, da Hutchinson ein Freibleiben der fünften Cervicalwurzel annimmt.

Auffallend ist der Gegensatz zwischen verschiedenen Theilen des Pectoralis, welcher uns schon pg. 842 begegnete und durch einen weiteren Fall, den ich hier einschiebe, illustrirt wird.

Fall I. Otto H., $5^1/_2$ Jahre alt. — Vor $3^1/_2$ Jahren unter einem Wagenrade am rechten Arm rasch hervorgezogen, um Ueberfahrenwerden zu ver-

hüten. Es traten danach Schmerzen in der Schulter, später Schwäche in Schulter und Oberarm ein.

Status vom 5. März 1890; Portio clavicularis des Pectoralis major, Delta, Supra- und infraspinatus, Teres major, Biceps und Triceps stark atrophisch, zeigen partielle Entartungsreaction.

Dies eigenthümliche Verhalten des Pectoralis erinnert daran, dass auch bei der spinalen sowie der juvenilen Form der Muskelatrophie seine beiden Portionen sich in Bezug auf Degeneration verschieden zu einander verhalten, ferner an das Vorkommen von congenitalen Defecten einzelner Theile des Muskels (s. Erb 60) und erklärt sich möglicherweise aus denselben Gründen.

Die Thoracici anteriores setzen sich aus einem an der Innenfläche des Pectoralis major liegenden Geflecht von Fasern zusammen, welche theils von der fünften und sechsten Wurzel, theils der siebenten abgehen. Ich nehme nun an, dass die Fasern aus der fünften Wurzel im wesentlichen zum oberen, die der siebenten zum unteren Theil gehen, wenn auch in Bezug auf das Verhältniss beider Portionen zu einander Verschiedenheiten obwalten mögen, welche auch wohl erklären, dass das differente Verhalten beider Portionen nicht in allen Fällen hervortritt. Die der sechsten Wurzel entspringenden Fasern mögen eine Art Mittelstellung einnehmen. Da nun aber verschiedene Wurzeln aus Ganglienzellgruppen entspringen, die in verschiedenem Niveau des Rückenmarkes liegen, so erklärt sich die angezogene Aehnlichkeit mit der spinalen Muskelatrophie leicht. Für die juvenile Form ist die spinale Entstehung zwar nicht nachgewiesen, doch wird ihre Abhängigkeit von centralen d. h. medullären trophischen Einflüssen immer wahrscheinlicher.

Gehen wir nach dieser Excursion wieder zum Thema zurück, so kehrt eine Gruppe von Muskeln mit grosser Regelmässigkeit in den vorstehenden Beobachtungen wieder, nämlich die Schultermuskeln, der Biceps, der Brachialis internus, während zunächst mehr als zufällig bezeichnet werden muss, wenn sich der Medianus oder einige Flexoren und Extensoren hinzugesellen.*)

---

*) Andeutungsweise zeigt sich dies in dem Fall von Seeligmüller(11), wo Brachialis, Biceps, Triceps, Flexoren und Extensoren sehr schwach, Adductor und Flexor des Daumens gut vorhanden waren, Supination halb möglich war. Die Schultermuskeln waren gelähmt. Ob nur Delta, ist nicht klar. Es scheint demnach hier vorwiegend in der siebenten, weniger in der fünften und sechsten Wurzel Besserung eingetreten zu sein.

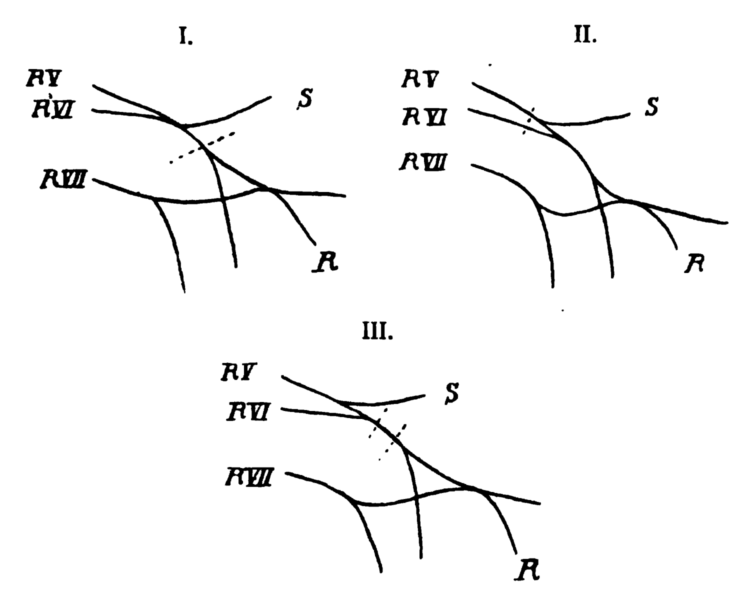
Von den Muskeln der erstbezeichneten Gruppe gilt, was ich oben sagte, dass sie auch gerne gemeinsam erkranken. So entsteht der häufige und bekannte Typus der Erb'schen Lähmung, auf die nunmehr einzugehen wäre. Bei derselben kann man einmal die typische Form unterscheiden. Hier sind entweder der Delta, Biceps und Brachialis internus, ferner Supinator longus und brevis betheiligt*) (Erb 19, Remak 21, Tan Cate Hoedenmaker 29, Lannois 13), oder was sehr häufig zu sein scheint, ausserdem noch der Nervus suprascapularis, welcher die Musculi infrasprinatus und supraspinatus und einen Theil des Teres minor versorgt, mitergriffen. Diese zweite Unterform, welche von Duchenne (18) zuerst als Lähmung der Kinder infolge erschwerter Geburt oder gewisser geburshülflicher Manipulationen beschrieben ist, wurde bald nach der ersten Veröffentlichung Erb's auch an Erwachsenen gefunden (Martius 27, doch s. später, Giraudean 25, Bernhard (2 Fälle) 24, Nonne 30; hier soll die Betheiligung des Suprascapularis erst nachträglich aufgetreten sein).

Da der Suprascapularis sich bald über, bald an der Stelle der Anastomose von fünfter und sechster Wurzel abzweigt, so ist bei seiner Lähmung im letzteren Fall die Läsion in das Wurzelgebiet zu verlegen; im ersteren, sowie wenn er intact ist, kann die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass der Punkt des Zusammenflusses oder der hieraus entstehende Strang, so kurz er auch ist, Sitz der lähmenden Ursache sei. In diesem übrigens seltenen Fall läge dann in der That eine echte Plexuslähmung vor. Erb selbst spricht nur von einer Wurzellähmung. Ferner aber kann, worauf Erb aufmerksam macht, ein neuritischer Process abwärts sich verbreitend auf Medianusfasern (Erb 19, Fall 3) oder Radialisfasern, welche nach der Theilung des gemeinsamen Stranges an die Fasern der fünften und sechsten Wurzel herantreten, überspringen, ähnlich wie auch Besserungen sich dorthin verbreiten, also in der Continuität fortschreiten. Aber auch das sind seltene Fälle. Wollten wir hier im lokaldiagnostischen Sinn uns eine graphische Vorstellung von dem machen, was die Verbreitung der Lähmung beherrscht, so würden wir im gewöhnlichen Fall, wie wir ihn meist gefunden haben, einen Läsionspunkt anzunehmen haben, der in die beiden dicht nebeneinander laufenden Wurzeln oder ihr gemeinsames Stück zu verlegen ist.

Nachfolgende Schemata zeigen dies mit Berücksichtigung des Verlaufes des Suprascapularis.

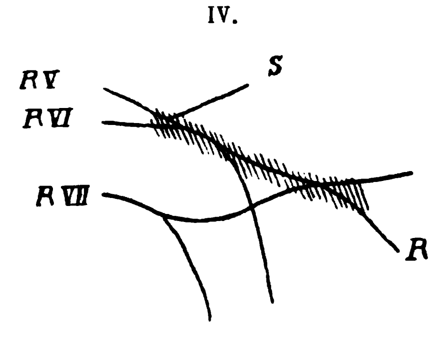
---

*) Auf die vorkommenden Sensibilitätsstörungen gehe ich später ein.



Im zweiten Fall aber, bei Mitbetheiligung von Radialis- oder Medianusfasern, und das ist die Einschränkung, auf die pag. 840 hingewiesen war, würde man von einer Läsionsstrecke sprechen. Dieselbe, im Schema durch die schraffirte Scheide angedeutet, hätte ihr oberes Ende in dem Wurzelgebiete liegen, in je nach dem Fall verschiedener Höhe, umfasste dann das gemeinsame Stück; das peri-

IV.



phere Ende läge da, wo die fremden Fasern sich angelegt haben. Aus einem Vergleich der Schemata ergiebt sich, dass die Lage des centralen Endes das ist, was die verschiedenen Formen verbindet. Die streckenhafte Ausdehnung nach der Peripherie erscheint als etwas accidentelles, was den Typus complicirt, nicht das charakte-

ristische Wesen der Lähmung ausmacht. Eine Illustration des Gesagten bietet der oben mitgetheilte Fall H. sowie der sogleich folgende. Beidemale ist das wesentliche die Mitbetheiligung des vom Radialis innervirten Triceps. Und doch wird niemand darin die Erb'sche Lähmung erkennen.

Fall II. W. K., 74 J. Vor 3 Jahren Fall auf die ausgestreckte rechte Hand und Schulter; danach Schmerzen in der Schulter und Innenseite des Oberarms, die bis in die Finger ausstrahlten. Die Hand leicht flectirt, Daumen adducirt. In der Schulter Abduction bis zur Horizontalen, im Ellbogen Beugung um 60° möglich, im Handgelenk leichte Beugung, minimale Streckung.

Wir haben hier schon eine zweite Form der Erb'schen Lähmung, die umfassender ist als die typische, insofern neben den bei letzterer gelähmten Muskeln sich noch andere ergriffen zeigen. Ich finde ausserdem noch folgende Combinationen beschrieben.

In einem Falle Vierordt's (23), (ob es auch in dem von Martius (27) so gewesen, ist zweifelhaft), war ausser dem Nervus suprascapularis noch ein subscapularis und zwar der für den M. subscapularis ergriffen, während die für den Teres major und Latissimus dorsi bestimmten frei waren. Man bemerke, dass auch die Subscapularnerven zum Theil aus der fünften und sechsten Halswurzel entspringen.

Eine weitere Complication giebt der Fall von Rose (28); der Autor hatte wegen eines Neuroms die fünfte und sechste Cervicalwurzel in einer Ausdehnung von mehreren Centimetern resecirt und danach Lähmung des Scalenus anticus, Supra-Infraspinatus, Subscapularis, Teres minor und major, des Delta, des Biceps, Coracobrachialis, Brachialis internus und des Supinator longus gesehen. Rose erwähnt nun, dass der Ast des Thoracicus anterior, welcher für die vorderen Fasern des Delta besimmt sei, gelähmt war. Die Voraussetzung, die hier über die Innervation des Delta gemacht wird, finde ich durch die Angaben der anatomischen Lehrbücher nicht bestätigt. Klinisch findet sich etwas hierher gehöriges nur bei B. Schultze (32), und zwar beobachtete dieser bei einer Lähmung in Folge des Geburtsaktes, „dass die vorderen Deltafasern noch intact waren". Schultze bezeichnet sie als die, welche den Arm nach vorne hoben. Sollte er aus dem Vorhandensein dieser Bewegung auf das Erhaltensein der vorderen Deltaportion geschlossen haben, so möchte ich darauf hinweisen, dass (vergl. Duchenne [62] eine ähnliche Wirkung wenn auch in geringem Maasse von der Clavicularportion des Pectoralis major geleistet wird. Ich selbst habe in meinem unten zu erwähnenden Fall B. vom Thoracicus anterior aus den Pec-

toralis gut, aber keine Faser des Delta faradisch erregen können, glaube daher auch nicht, dass eine Innervation auf diesem Wege stattfindet. Nach Allem wird dem Fall von Rose als Besonderheit nur die Lähmung des Scalenus anticus bleiben. Zu diesem treten kleine Nerven von der fünften und sechsten Wurzel kurz nach deren Austritt aus den Zwischenwirbellöchern.

Die weiteste Verbreitung zeigt die Lähmung in zwei Fällen von Beevor (31) und Remak (21). Bei Beevor waren ergriffen die Erb'schen Muskeln, ausserdem der N. suprascapularis, Thoracicus anterior (Pectoralis in toto paretisch) die Subscapulares für den gleichnamigen Muskel und für den Teres major, der Dorsalis scapulae für die Rhomboidei; über den Levator anguli scapulae ist nichts gesagt. Ausserdem zeigte sich der Trapez paretisch. Bei Remak heisst es, dass alle Schultermuskeln ausser Cucullaris, Sternocleidomastoideus und Serratus anticus gelähmt waren. Die einzelnen Muskeln sind nicht angeführt, doch geht daraus, dass die faradische Erregbarkeit im Pectoralis und Levator scapulae erhalten war, hervor, dass die Läsion diese Muskeln wohl am wenigsten schwer betroffen hatte. Sei dem wie es sei; jedenfalls waren bei dieser eben beschriebenen Combination fast alle Fasern der fünften und sechsten Wurzel gelähmt, also vielleicht mit einziger Ausnahme des zum Levator scapulae verlaufenden alle von den Wurzeln selbst noch abgehenden Seitenäste miteinbezogen. Der Läsionspunkt lag also mindestens centralwärts vom Abgang des Dorsalis scapulae, wahrscheinlich unter dem des Thoracico-dorsalis. Schwer erkennt man hier das ursprüngliche Bild der Erb'schen Lähmung. Freilich ist eine so ausgedehnte Verbreitung selten, aber man sieht doch aus allem bisher Angeführten den allmählichen Uebergang von einem Typus, wenn wir diesen Ausdruck wählen dürfen, zum andern. Die Formen sind also flüssig und es erhebt sich die Frage, soll man eine bestimmte unter ihnen als die massgebende hinstellen? Freilich ist diese Frage nur eine akademische, insofern sie nur den Namen betrifft. Indessen dürfte es doch auch von einiger praktischer Bedeutung sein, ob man alle Lähmungen im Bereiche der fünften und sechsten Wurzel als Erb'sche bezeichnen will oder als obere Plexuslähmungen, unter denen die Erb'sche nur eine bestimmte Form sein würde, nämlich die vom Autor zuerst beschriebene.

Es erübrigt noch die Besprechung der rudimentären Formen. Einen derartigen Fall beschreibt Bornträger (34):

Vor 10 Wochen Schlag auf linke Fossa infraspinata. Sofort kann der Arm nicht erhoben werden; dazu lebhafte Schmerzen. Nach zwei bis drei Wochen ist auch Beugung des Unterarmes schwächer; doch vergeht dies

Symptom rasch wieder. Die Untersuchung ergiebt Lähmung und Atrophie im Delta und Infraspinatus. Biceps, Brachialis internus und Supinator longus sind nur ein wenig schlaffer und dünner als auf der andern Seite.

Ein diesem sehr ähnliches Beispiel giebt ein Fall, welcher im Winter 1890 in der hiesigen Klinik zu meiner Beobachtung kam.

Fall IV. Johann B., 24 Jahre, Böttcher. — Im August des Jahres 1890 erkrankte B. an reissenden Schmerzen in beiden Armen. Während dieselben im linken ohne Störungen zu hinterlassen, vergingen, trat im rechten allmählich eine Lähmung auf. B. konnte den Arm nicht seitlich erheben, keine Beugung im Ellbogen ausführen; wollte er sich z. B. den Hemdkragen zuknöpfen, so musste er die rechte Hand mit der linken erst in die entsprechende Höhe bringen. Die Fingerbewegungen sollen ungestört gewesen sein, dagegen wird angegeben, dass die Supination der Hand gelitten hatte. Ausserdem bestanden Paraesthesien und ausstrahlende Empfindungen im zweiten und dritten Finger. Die Lähmung im Arm selbst ging nun rasch vorüber, die der Schulter blieb bestehen.

Status vom 9. October 1890. Bei dem Kranken besteht an der rechten Schulter eine starke Abflachung der Deltagegend, mässiger Schwund der ganzen in der Fossa infraspinata befindlichen Muskulatur, Eingesunkensein der Fossa supraspinata. Entsprechend dieser Atrophie treten sowohl die Spina scapulae als besonders die scharfe Knochenecke des Acromion deutlich hervor. Unterhalb des letzteren verläuft eine seichte ringförmige Furche als Zeichen, dass der Humeruskopf aus der Pfanne nach unten gesunken ist. Das Schulterblatt steht bei ruhig herabhängendem Arm beiderseits gleich hoch, sein innerer Rand überall gleich weit von der Wirbelsäule ab. Nur der untere Winkel ist rechts nicht so stark an den Thorax angepresst, im übrigen sein Abstand von der Wirbelsäule gleich dem des linken. Hebung des Schulterblattes, Anziehen gegen die Wirbelsäule, Drehung und Verschiebung des unteren Winkels nach vorne geschehen beiderseits in gleichem Maasse, ohne dass rechts der innere Rand oder nur der untere Winkel die Neigung zeigten, stärker vom Thorax sich zu entfernen.*) Seitliches Erheben des Armes ist nicht möglich; eine geringe Entfernung des Armes von der Thoraxwand gelingt nur dadurch, dass bei gestrecktem Arme eine kräftige Anspannung im langen Tricepskopf den Humerus fest gegen die Pfanne fixirt und nun das Schulterblatt nach vorne verschoben wird, an welchem der Arm wie ein Hebelarm sitzt. — Die Rollung des Oberarms um seine Axe gelingt in der Richtung nach aussen (M. infraspinatus, Teres minor) nur in sehr geringem Maasse, besser nach innen (Subscapularis, Teres major), aber auch hier ist der Rotationsbogen um $^1/_3$ kleiner als der der linken Seite. In der Ruhelage

*) Hoffmann (61) hat das Abstehen des unteren Winkels in der Ruhelage bei isolirter Lähmung des Infra- und Supraspinatus ebenfalls gesehen und bezieht es darauf, dass durch Dehnung der Schulterkapsel die Schulter hinabgezogen werde und dem Zuge der Arme folgend abrücke.

ist übrigens eine abnorme Einwärtsrollung nicht vorhanden, wie sie sonst besonders bei der geburtshülflichen Lähmung beobachtet wird. — Nach rückwärts kann die Hand ziemlich ebenso weit wie auf der gesunden Seite geführt und auch auf dem Rücken gut nach oben gebracht werden (M. latissimus dorsi); nach vorne gehoben, erreicht sie kaum das Ohr. — Im Ellbogengelenk ist Beugung und Streckung vollkommen möglich, nur in Folge der mangelhaften Fixation des Humerus in der Pfanne ein wenig schwächer als links; die Bewegungen der Hand und der Finger zeigen keinerlei Störung. — Die Sensibilität ist entsprechend der Verbreitung des sensiblen Axillarisastes für alle Qualitäten gestört. — Die electrische Untersuchung ergiebt völliges Fehlen der indirekten wie direkten faradischen Erregbarkeit im M. delta, dem Infraspinatus und dem Teres major. Ueber den Supraspinatus und Teres minor lässt sich wegen der versteckten Lage derselben kein sicheres Resultat gewinnen; jedenfalls ist vom Axillaris aus der Teres minor faradisch nicht erregbar. Ferner ist zu bemerken, dass man durch Reizung von der Achselhöhle aus eine Rotation des Oberarmes nach innen produciren und dabei, wenn man mit dem Finger möglichst unter das Schulterblatt einzugehen sucht, deutlich die Contraction des M. subscapularis fühlen kann. — Die galvanische Prüfung zeigt gesunkene Erregbarkeit und ausgesprochen träge Zuckungen in den gelähmten Muskeln. Dagegen reagiren in normaler Weise auf faradischen wie galvanischen Strom alle übrigen Muskeln der Schulter und des Armes, vornehmlich also auch der Biceps, Triceps und die Supinatoren.

Dass es sich im vorliegenden Falle um eine periphere Nervenlähmung handelt, konnte nicht zweifelhaft sein bei dem Zusammentreffen von motorischer Lähmung und Sensibilitätsstörung, dem Auftreten vollständiger Entartungsreaction, der Beschränkung der Sensibilitätsstörung auf das Verbreitungsgebiet eines bestimmten Hautnerven.

Sehen wir zunächst von der Anamnese ganz ab, so waren am 9. October 91 gelähmt und zeigten Entartungsreaction:

1. der N. axillaris (Delta, Teres minor, Hautast für den Oberarm),
2. N. suprascapularis (supra-, infraspinatus)
3. im N. subscapularis (und zwar der für den Teres major; dagegen nehme ich an, dass der N. subscapularis activ vorhanden war. weil die faradische Erregbarkeit in ihm erhalten, auch die Rollung des Humerus nach innen, zu welcher er wesentlich mithilft, wenig geschwächt war.

Will man nun nicht die gezwungene Annahme machen, dass jeder dieser Nerven einzeln in seinem peripheren Verlauf betroffen würde, die lähmende Ursache also an drei getrennt liegenden Punkten einwirkte, so läge es am nächsten, den Sitz derselben in die fünfte und

sechste Wurzel zu verlegen, aus welchen die betroffenen Nerven entstammen. Hier bietet sich aber die Schwierigkeit, dass die gelähmten Fasern an keinem Punkte der Wurzeln wie auch an keinem des Plexus allein verlaufen.

Die Combination, die hier vorliegt, erscheint neu. Immerhin besteht am meisten Verwandtschaft zu dem von Vierordt (23) (event. dem von Martius (27)) beschriebenen Fall Erb'scher Lähmung, wenn man nur die Schultermuskeln in's Auge fasst. Auch hier blieben Thoracico-dorsalis, Dorsalis scapulae, Thoracicus anterior frei; dagegen war der Suprascapularis betroffen und im Subscapularis nur mit dem Unterschied, dass es bei B. der für den Teres major ist und der für den Subscapularis frei blieb, während bei Vierordt das Umgekehrte der Fall war. Dagegen sind die eigentlichen Erb'schen Muskeln nur durch den Delta repräsentirt. Man könnte sich so unsern Fall vielleicht als den einer complicirten Erb'schen Lähmung vorstellen, bei welcher das ursprünglich typische, nämlich das Ergriffensein von Muskeln der Schulter und des Armes fehlt, dagegen Hauptsache wäre, was sonst nur als Complication erscheint, nämlich dass neben dem Axillaris der Suprascapularis und ein Subscapularis krank ist.

Sehen wir nun auf diese Verwandtschaft die Anamnese unseres Falles an, so löst sich das Widersprechende auf und die Rarität erscheint als etwas längst bekanntes. Danach handelt es sich in den ersten Tagen um eine complete Erb'sche Lähmung mit Betheiligung des Suprascapularis und Subscapularis. Aber bald wird die Bahn für den Musculocutaneus und die Fasern für die Supinatoren wieder frei; es bleibt dauernd was der Aufnahmestatus vom 9. October 90 erhebt.

Wenn ich im vorstehenden sowie im Bornträger'schen Fall von einer rudimentären Lähmung sprach, so geschah das, um den Gegensatz von Rudimenten einer Lähmung zu bezeichnen, von welchen sie wesentlich verschieden ist. Vergegenwärtigen wir uns die Entstehung von Rudimenten einer Lähmung. Es hat eine gleichmässige Zerstörung von gewissen Fasercomplexen stattgefunden; Lähmung, Entartungsreaction, Degeneration haben ihren typischen Verlauf genommen. Nun findet Regeneration statt. Dabei aber halten die einzelnen Nervenfaserbündel ungleichen Schritt miteinander, und zwar bleiben, wie Remak (21) gezeigt hat, die längeren Nerven (also in einem Fall wie dem unsern die für die Supinatoren und den Biceps) länger krank, brauchen längere Zeit bis zur völligen Regeneration und zur Wiederkehr der Motilität als die kürzeren.

In unserem Falle ist es umgekehrt. Die Neuritis acut einsetzend, lähmt einen gewissen Complex von Nervenfasern, die an einer Stelle vereinigt zusammenliegen. Dabei aber zeigen sich die Fasern, welche den längsten Weg bis zu ihrer Endigung haben, am widerstandsfähigsten. Sie werden nur vorübergehend, ich möchte sagen, betäubt und erwachen rach wieder. In den kürzeren Fasern aber setzt sich der krankhafte Process fest, zerstört sie und führt zu ihrer Degeneration. Es handelt sich so nicht um eine complete, sondern unvollkommene Leitungsunterbrechung in einem gewissen Querschnitt des ergriffenen Nerventractus.

Ich will selbstverständlich nicht behaupten, die Auswahl müsse immer so stattfinden, dass die langen Nerven gesund bleiben, die kurzen erkranken. Das Wesentliche ist das verschiedene Verhalten in Bezug auf die primäre Zerstörung. Nur wird dadurch, dass es sich in unserm Fall factisch umgekehrt wie bei den Rudimenten verhält, die Verschiedenheit von denselben in ein helleres Licht gestellt. Uebrigens richtet sich die Auswahl unter den afficirten Nervenfasern auch nach der Zugehörigkeit derselben zu einzelnen Muskeln und spricht so dafür, dass die Fasern, welche später gemeinsam enden, schon ziemlich weit centralwärts sich zusammenschliessen dürften.

Während bei den Lähmungen im unteren Theile des Plexus brachialis weitverbreitete Sensibilitätsstörungen fast constant sind, finden sich solche selten bei den Affectionen der oberen Plexuswurzeln, speciell bei der Erb'schen Lähmung. Zahlenangaben sind hierüber nicht zu machen, weil vielfach nicht darauf geachtet zu sein scheint. In andern Fällen wird das Fehlen von Sensibilitätsstörungen direkt angegeben. Der Grund mag zum Theil darin liegen, dass Sensibilitätsstörungen anfangs bestanden, später aber verschwanden, wie besonders Rendu (26) betont hat, und was nach allgemeinen neuropathologischen Erfahrungen ja nichts auffälliges ist.

Wenn sie vorhanden sind, so erscheinen sie an drei Stellen: an der Aussenseite des Oberarms im Bereiche des Axillaris, an der Streckseite des Vorderarmes (Musculocutaneus); ferner tritt nach Erb und Ten Cate häufig durch Mitbetheiligung einiger Medianusfasern Anästhesie im Daumen und Zeigefinger auf. In andern Fällen handelt es sich nur um Parästhesien. Bei B. waren entsprechend der Intactheit der motorischen auch die sensiblen Fasern des Musculocutaneus frei, während anfangs Parästhesien im Medianusgebiet bestanden. Dagegen fand sich eine anästhetische Zone an der Aussen-

seite des Oberarmes, in dessen oberem Drittel. Sie war oval, etwa 10,5 cm lang, 7 cm breit und bedeckte so den grössten Theil der mittleren Deltaportion. Ihr oberer Rand hielt sich mehrere Finger breit von dem Akromion entfernt, der untere entsprach ungefähr dem Deltaansatz.

In ihrem Bereiche herschte völlige Anästhesie gegen einfache tactile Reize; das Unterscheidungsvermögen für Spitze und Kopf einer Nadel war aufgehoben, die Schmerzempfindung (Nadelstiche, farodocutane Prüfung) zwar vorhanden, aber erheblich herabgesetzt. Was den Temperatursinn anbetrifft, so wurde zwar heiss und kalt von einander unterschieden; ersteres aber nur als warm, letzteres als lau bezeichnet.

Die Zonen für die Störungen verchiedener Sensibilitätsqualitäten deckten sich ziemlich; nur die für Herabsetzung der Schmerzempfindung war durchschnittlich etwa 1 cm breiter als die für einfache Berührungsanästhesie.

Die beschriebene Sensibilitätsstörung entspricht dem Verbreitungsbezirk des Hautastes des Axillaris und ist daher die gleiche, welche man auch bei isolirter Lähmung dieser Nerven findet. Wie häufig sie hier ist, lässt sich ebensowenig wie bei der Erb'schen Lähmung abschätzen. Die Angaben der Literatur sind auch hier ungenügend.

Uebrigens scheint in manchen Fällen die fragliche Zone eine grössere Ausdehnung zu haben. So stellt sich in der Poliklinik von Zeit zu Zeit ein Mann V. vor, welcher durch Sturz auf die Hand im Jahre 1886 eine Axillarislähmung sich zuzog. Jetzt besteht noch eine Parese und Schlaffheit des Delta, schlotterndes Schultergelenk und eine Sensibilitätsstörung, welche wie eine Kappe der Schulterecke aufsitzt, von längsovaler Form; die genauen Grenzen und das feinere Verhalten der einzelnen Gefühlsqualitäten lassen sich leider bei der grossen Neigung des Kranken zur Uebertreibung nicht feststellen. Etwas ähnliches glaube ich in dem Fall von Rendu (26) zu finden: eine Sensibilitätsstörung, welche ursprünglich die Schulter, die ganze Gegend des Schulterblattes bis zur Wirbelsäule und vorne den grössten Theil des Pectoralis major umfasste, nahm später so ab, dass nur noch eine schalenförmige der Schulterecke aufsitzende Zone übrig blieb. Es handelte sich um eine spontan entstandene, wahrscheinlich neuritische schwere Lähmung der fünften und sechsten Plexuswurzel (Duchenne'sche Lähmung), welche später bis auf Schwäche und Atrophie zur Heilung gelangte. Das Hautstück, welches in beiden Fällen das gewöhnliche Areal der Sensibilitätsstörung vergrösserte, wird in der Norm von Supraclavicularnerven versorgt, die aus dem

Plexus cervicalis, vornehmlich der vierten Halswurzel stammen. In abnormen Fällen mögen diese Fasern durch die Anastomose, die von der vierten zur fünften Halswurzel führt, in die letztere und weiter in die Bahn des Axillaris gelangen', ein Grund mehr, die sensiblen Axillarisfasern aus der fünften Wurzel herzuleiten.

Das interessanteste, was bei B. in der beschriebenen Gegend zu beobachten war, waren Erscheinungen, auf welche Prof. Hitzig in seinem in der Berliner med. psychol. Gesellschaft am 13. April 1874 gehaltenen Vortrag: Ueber die Reaction gelähmter Gefässmuskeln (58) aufmerksam gemacht hat. Ich finde diese Arbeit sowohl in den üblichen Lehrbüchern als den speciellen Publicationen anderer Autoren nicht citirt. Nur Bernhardt (55) erwähnt gelegentlich, dass in einigen Fällen von Axillarislähmung „in Bezug auf die durch den electrischen Strom hervorzurufende Reaction der glatten Gefäss- u. Hautmuskulatur an der Stelle der Sensibilitätsstörung keine Anomalien wahrzunehmen waren". Es erscheint daher am Platze, hier den Gedankengang Hitzig's zu recapituliren.

In drei Fällen von Axillarislähmung beobachtete derselbe eine scharf umschriebene, genau wie die bei B. geschilderte gelegene Zone, innerhalb welcher Berührung durch einen nicht spitzen und die Wärme schlecht leitenden Gegenstand nicht empfunden wurde, und die Schmerzempfindlichkeit stark herabgesetzt war. In der Umgegend, soweit sie noch der Axillarisverästelung entsprach, war die Sensibilität abgestumpft.

2. Wenn Hitzig den gelähmten M. delta mit starken labilen Strömen reizte, so wurde die Haut in dieser Zone schneeweiss; die Umgebung war purpurn gefärbt. „Die Begrenzung der weissen Fläche fiel mit der anaesthetischen Zone zusammen, doch so, dass die Röthe nicht geradlinig abschnitt, sondern an der Grenze eine flockenartige Kräuselung der Farben zu erkennen war. Zu gleicher Zeit bestand eine enorme Temperaturdifferenz zwischen der weissen und der rothen Fläche. Ueberall wo die Haut weiss blieb, erschien keine Gänsehaut."

Zur Erklärung dieses eigenthümlichen Phaenomenes, dass die gelähmten Gefässmuskeln nur mit Verengerung, nicht auch mit secundärer paralytischer Erweiterung auf den labilen galvanischen Reiz antworteten, stellte Hitzig Versuche an, aus welchen sich ergab, dass durch starke stabile (galvanische oder durch einen Metallpinsel zugeführte faradische) Ströme, ebenso durch labile galvanische Reizung nach vorhergehender Application schwacher stabiler oder nach mechanischer oder chemischer Reizung der Haut sich eine Hautröthe

(und Gänsehaut) dennoch erzwingen liess: ferner „dass alle Reize von längerer Dauer zu einer mehr weniger ausgesprochenen Gefässdilatation führten und dass in gewissem Sinn die absolute Höhe der Reizwelle vicariirend für deren Länge eintreten konnte.“

Aehnliche Phaenomene sind schon öfter in der königl. Nervenpoliklinik zu Halle beobachtet worden. Auch bei B. waren sie vorhanden, wenn auch nicht in der schönen Intensität, welche in den Hitzig'schen Fällen zu erreichen war: das Weisswerden der Haut, die fleckige Röthung in der Grenzlinie der weissen und der rothen Partien, die Röthung durch stabile Ströme (und zwar unterschiedslos bei Aufsetzen der Anode oder Kathode). Auf Röthung nach vorausgegangenem mechanischen Reiz ist leider nicht frühzeitig genug nachgesehen worden. Später aber wurden im Laufe der Behandlung (labiler Galvanisation der gelähmten Muskulatur) die Erscheinungen undeutlicher, entsprechend dem, dass zwar die Berührungsanaesthesie unverändert blieb, dagegen die Schmerzempfindlichkeit zunahm.

Hitzig hielt die von ihm entdeckten Phaenomene für die Reaction der ihres Nerveneinflusses beraubten glatten Muskeln; er glaubte daher auf den schon damals entfachten Streit über das Vorkommen und gegenseitige Verhalten von vasomotorischen und vasodilatatorischen Nerven gar nicht eingehen zu müssen, vielmehr stellte er als Thatsache auf, dass „die gelähmten Circulärfasern der Gefässe ein erhöhtes Contractions-, aber ein geringeres Dilatationsvermögen besitzen, ferner dass die Dilatation durch Reize von längerer Dauer dennoch theilweise erzwungen werden kann“.

Inzwischen haben nun aber hauptsächlich durch Goltz (59) angeregt, ganz andere Anschauungen über die Gefässinnervation platzgegriffen, insbesondere ist das allgemeine Vorkommen von vasodilatatorischen Nerven anerkannt; endlich werden auch periphere an den Gefässen selbst gelegene gangliöse Centren angenommen; schon der letztere Grund lässt die Frage discutabel erscheinen, ob bei peripheren Lähmungen die Gefässnerven wie die Nerven der quergestreiften Muskeln bis in die glatte Muskulatur hinein degeneriren. Auch könnte bei dem Zustandekommen der oben beschriebenen Phaenomene das Fehlen reflectorischer Erregungen eine Rolle spielen. Kurz es würde sich verlohnen, die Hitzig'schen Versuche wieder aufzunehmen. Ohne tiefer auf die Frage einzugehen, sei hier nur auf die Sache hingewiesen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rath Hitzig für die gütige Ueberlassung des Materiales sowie seine Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren mir nicht zugänglich.

1) Floubert, Mémoire sur plusieurs cas de luxations etc. Repertoire générale d'anat. et de physiol. patholog. de clinique chirurg. 1827. III. 59.

2) Le Bret, Observation d'une paralysie de mouvement et de la sensibilité dans le membre supérieure droit etc. Mémoire de la soc. de Biolog. 1853. pg. 119.

3) Hutchinson, Illustrations of clinical surgery. Vol. I. 206.

4) Sir J. Paget, Clinical lectures on some cases of local paralysis. Med. Times and Gazette. 1864. March 26. pg. 331. Obs. I. u. II.

5) Hutchinson, Narrative of a case, in wich it is probable, that the roots of the brachial plexus etc. Illustr. of clin. surg. Vol. 1 — und: Clinic. notes on paral. of the branches of the ocular-cervical sympathic nerv. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. V. 1866. pg. 135.

6) id. A case of supposed rupture of most of the roots of the brach. pl. Transact. of the path. Soc. of London. 1880. 27.

7) J. Ross*, Rupture of the Brachial plexus. A treatise of the disease of the nerv. syst. 2. edit. 1883. Vol. I. 631.

8) id. British medical journ. 1881. (Rev. de méd. 1881. 615).

9) Seeligmüller, Ueber Sympathicusaffectionen bei Verletzungen des Plexus brachialis. Berl. klin. Wochenschr. 1870. 313.

10) id. Lähmung des Sympathicus neben Lähmung des Nerv. ulnaris durch Schussverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1872.

11) id. Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX. 1877. 101 ff.

12) Baerwinkel, Neuropathol. Beiträge. II. Pathol. des Symp. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 14. 1874. pg. 245. 2 Fälle.

13. Lannois, Contrib. à l'étude des paralys. spontan. du plex. brach. Rev. de médic. 1881.

14) Krause, Ueber Druckparalysen und Druckneurosen bedingt durch Knochencallus u. Narbenmassen. Diss. Berl. 1882.

15) Mlle A. Klumpke. Contrib. á l'étude des paral. radicul. du plex. brach. Rev. de medic. Ann. V. 1885.

16) ead. Des polynevrites en générale et des paralys. et atroph. saturn. en particul. Paris 18.

17) Dubois, Ueber apoplectiformes Einsetzen neurit. Erschein. Correspblt. Schweiz. Aerzte. XVIII. 1888.

18) Duchenne de Boulogne, Electrisation localisé. Trois . édition 1872.

19) Erb, Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plex. brach. Vrhdlgn. d. Heidelberg. naturh. medic. Vereins 1874 u. Hdbch d. Electrotherapie. 1886. 477.

20) Seeligmüller, Ueber Lähmungen, welche Kinder inter partum acquiriren. Berl. klin. Wochenschr. 1874. 40 u. 41.

21) Remak, Zur Patholog. der Lähmungen des Plex. brach. Berl. klin. Wochenschr. 1877.

22) Erlenmeyer. Ueber traumat. Lähmung. d. Plex. 'brach. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte. 1882. 17. u. 18.

23) O. Vierordt. 2 Fälle von der Form der combinirten Schulterarmlähmung (Erb). Neurol. Centralbl. 1882. 1 u. 3.

24) Bernhardt. Beitrag zur Lehre v. d. Lähmungen i. Bereiche d. Plex. brach. Zeitschr. f. klin. Med. 1882. 414.

25) Giraudeau, Note sur un cas de paralys. radicul. du plex. brach. Rev. de méd. 1884.

26) Rendu, Note sur deux cas de paralys. radicul. du pl. br. d'origine réflexe. Rev. de méd. 1886.

27) Martius. Ein Fall von Erb'scher Lähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1886. 28.

28) Rose. Ein Neurom der Erb'schen Plexuswurzeln. Deutsch. Arch. f. Chirurg. XXIV. 1886.

29) Ten Cate Hoedemaker. Ueber die von Erb zuerst beschriebene combinirte Lähmungsform an d. oberen Extremität. Arch. f. Psych. 9.

30) Nonne. Klinisches und patholog. Anatom. 2. Lehre v. d. combin. Schulterarmlähmung u. d. partiell. EaR. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XL. 1887.

31) Beevor. A case of paralys. from pressure on the fifth and sixth cervic. nerv. Brit. med. Journ. July 23. 1887.

32) Bernh. Schultze. Ueber die Entstehung von Entbindungslähmungen. Arch. f. Gyn. 1888. XXXII. 440.

33) Two cases of Erbs Paralys. Brit. med. Journal 1890.

34) Bornträger. Erb'sche Schulterarmlähmung. Deutsch. med. Wochenschr. 1890. 33.

*35) Depaul. Paralys. du bras etc. Gaz. des hôpit. 1867. pg. 96.

*36) Strauss. Note sur un cas de paral. spontan. du pl. br. Gaz. hebdom. 1880.

*37) Larrade, Paralys. spontan. d. pl. br. Thèse de Paris. 1880.

*38) Sacrade, Sur certaine forme de paralys. d. pl. br. Thèse de Paris 1881.

*39) Poore. On nerv. affect. of the hand. Lancet. Sptbr. 1881.

*40) Bernhardt. Beitrag zur Lehre von den Lähmungen i. Bereich d. Pl. br. Zeitschr. f. rat. Med. 1882. 415.

*41) Secrétan, Contrib. à l'étude des paral radicul. du pl. br. Thèse de Paris 1885.

*42) Catrin. Gazette hebdom. 1885. No. 25.

*43) Le Fort. Gaz. hebd. 1885. No. 26.

*44) Troisier. Gaz. hebd. 1885. No. 14.

*45) Vinay. Lyon. médic. 1886.

*46) Dufourt. Note sur un cas etc. Lyon. méd. 1886.

*47) Sebileau, Les traumatisme de l'épaule et les paralys. d. membr. sup. Gaz. d. hôp. 1887.

48) Giuffré. Contribuzione allo studio della paralysi radic. sup. del pl. brach. (tipo Duchenne-Erb). Giorn. de Neuropath. 1887.

*49) Anher. Brach. monopl. compl. a case of ent. fever. Dubl. journ. of med. sc. 1887.

*50) Hinsdale. A case of injury of the shoulder, followed by paral. Med. News 1888.

51) Schnitzer. Ueber traum. Lähmungen d. Armnerv., spec. d. Median. Diss. Berol. 1876.

*52) Nadaud. Des paralys. obstetr. des nouveaux nés 1872.

*53) Ponset. Gaz. méd. 1885.

54) Stintzing. Neuritis rheumat. i. plex. brach. Aerztl. Intelligenzblatt. 1883.

55) Bernhardt. Neuropath. Mittheilungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878.

*56) Prévost. Des paralysies radiculaires. Rev. méd. de la Suisse Romande 1884. No. 4.

57) Paradeis. Zur Diagnose u. Prognose d. Axillarislähmung nach Schulterlux. Münch. med. Wochenschr. 1888.

58) E. Hitzig. Ueber die Reaction gelähmter Gefässmuskeln. Berl. klin. Wochenschr. 1874.

59) Goltz. Ueber gefässerweiternde Nerven. Pflügers Arch. IX. 1874.

60) Erb. Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen des M. Cucullaris. Neurolog. Centralbl. 1889. 1.

61) Hoffmann. Isolirte periphere Lähmung d. N. suprascapul. Diss. Neurol. Centralbl. 1888. pg. 254.

62) Duchenne. Physiologie der Bewegungen. Deutsch v. Wernicke. 1885. pag. 75 u. 76.

XXXIII.

Ueber Arseniklähmung.

Von

Privatdocent **A. Erlicki** und Privatdocent **Rybalkin** in St.-Petersburg.

(Hierzu Taf. XVI.)

In der Frage von den bei Menschen durch Vergiftung verursachten Veränderungen des Nervensystems giebt es noch manches Unentschiedene und Unklare. Von den Giften, deren Einwirkung der menschliche Organismus ausgesetzt ist, kommt, abgesehen von dem der weitesten Verbreitung sich erfreuenden Alkohol auch der Arsenik in Betracht.

Die Fälle der acuten Vergiftungen, wo der Tod unmittelbar nach Einführung der giftigen Substanz erfolgt, können natürlicherweise nicht als geeignete Objecte einer pathologisch-anatomischen Untersuchung des Nervensystems dienen, denn in diesen Fällen reicht die kurze Dauer der vitalen Reaction nicht dazu aus, dass sich stabile, bestimmte Veränderungen in Nervenelementen ausbilden.

Derartige Veränderungen können nur in chronischen Fällen Platz finden, wo wiederholte Arsenikaufnahme eine längere Zeit vor dem Tode hindurch zur Wirkung kommen konnte oder wo die einmalig aufgenommene Dosis zwar zu schwach war, um unmittelbar den Tod herbeizuführen, aber doch genügende Kraft hatte, um organische Veränderungen im Nervengewebe zu bedingen, die ihrerseits auch noch in vivo in gewissen klinischen Erscheinungen ihren Ausdruck fanden.

Derartige pathologisch-anatomische Untersuchungen über Arsenik-Vergiftungen fehlen noch in der Literatur, da der Fall von Popow*) z. B. nicht hierher gerechnet werden kann.

---

*) Popow: Archiv f. pat. Anat. Bd. 113 pg. 388 Ueber die Veränderungen im Rückenmarke des Menschen nach acuter Arsenikvergiftung.

Solche Fälle sind aber ausser dem allgemein klinischen Interesse, das sie bieten, auch noch wichtig hinsichtlich der Lösung der Frage, ob es wirklich wenn nicht gar ausschliesslich, so doch hauptsächlich das periphere Nervensystem ist, welches unter dem Einflusse der Arsenikvergiftung beim Menschen einer Veränderung unterliegt — eine Ansicht, welcher in letzter Zeit die Mehrzahl der Autoren sich zuneigt — oder ob nicht dieser Veränderung auch das Central-Nervengewebe verfällt, und wenn dem so ist, dann in welchem Grade.

Wir glauben, dass unser zweiter Fall (mit Autopsie und Resultaten einer pathologisch-anatomischen Untersuchung) zur Lösung obiger Frage bedeutend mehr beitragen kann als die Gesammtheit aller an Thieren gemachten Experimente, da trotz der grossen Aehnlichkeit der Structur und der Functionen sogar des Nervensystems der höher organisirten Thiere mit denen des Menschen, dennoch eine Identificirung derselben hinsichtlich ihrer Reaction auf verschiedene Agentien nicht wohl möglich ist. — Im Allgemeinen erscheint uns die Neigung der modernen Autoren bei Vergiftungen mit verschiedenen Substanzen den Schwerpunkt der Veränderungen in das periphere Nervensystem zu verlegen, sei es dass hierbei den Nervencentren jede active Betheiligung gänzlich abgesprochen oder dass denselben bloss eine untergeordnete Rolle zugegeben wird, — als unbegründet, wenn nicht gar ganz fehlerhaft. Wir haben bereits Gelegenheit gehabt, auf die Fehlerquelle derartiger Missverständnisse bei Darlegung eines Falles von chronischem Alkoholismus*) hinzuweisen, in welchem tiefe und verbreitete Veränderungen der Nervenelemente im Rückenmarke nachgewiesen wurde.

Was nun die Arsenikvergiftung anbetrifft, so ist die Verbreitung der obenerwähnten Meinung nur durch den Mangel an Material, d. h. an Nervengewebe durch Arsenik vergifteter Menschen zu erklären und durch die unberechtigte Sicherheit, mit welcher manche Autoren die Resultate der Thierexperimente unmittelbar auf den Menschen anwenden zu dürfen glauben, wie es neulich Dr. Alexander**) gethan hat.

Der Verfasser behauptet in der ersten These seiner Arbeit, dass die Erscheinungen und der Gang der Arseniklähmung bei Menschen dafür sprechen, dass diese Lähmung auf einer Affection der periphe-

*) Erlicki: Ueber Alkohollähmung. Wiestnik kliniczeseskoj i Sudjebnoj Psichiatriji etc. Jhg. 6, Lief. 2 1889 pg. 175.

**) Alexander: Klinische und Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenik-Vergiftung. Breslau 1889.

ren Nerven und Muskeln beruht und dass sie also zur disseminirten Neuritis, d. h. zur toxischen Form derselben gehört (nach Leyden — Entzündung der peripheren Nerven etc. Berlin 1868); ferner in der fünften These, dass die experimentellen Ergebnisse uns zur Annahme zwingen, dass die Arseniklähmung bei Menschen auf einer degenerativen Atrophie der peripheren Nerven und Muskeln beruht.

Dr. Alexander gelangt zu diesem Schlusse auf Grund einer Untersuchung des Nervensystems dreier Kaninchen, die mit Arsenik vergiftet wurden und bei denen das Gift eine Lähmung der hinteren Extremitäten hervorrief, im ersten Falle 6 Monate, im zweiten 34 Tage, im dritten 25 Tage vor dem Tode. In all diesen drei Fällen fand der Verfasser das Rückenmark völlig normal; zur Controlle der Untersuchung waren den Präparaten von den erkrankten Thieren solche in gleicher Weise verfertigte von einem gesunden Kaninchen-Rückenmarke beigegeben.

Das Gehirn wurde nur in einem Falle mit gleichem Resultate untersucht.

Wenn nun aber im Rückenmarke eines vergifteten Kaninchens auch wirklich keine Veränderungen stattfinden, soll das beweisen, dass solche unter denselben Bedingungen auch beim Menschen ausbleiben müssen?

Kaninchen und Mensch sind zwei voneinander sehr fern stehende Thierarten; vor allen Dingen ist Ersteres ausschliesslich herbivor, Letzterer hauptsächlich carnivor, deswegen wird leicht a priori eingesehen werden, dass beim Kaninchen die chemische Zusammensetzung der Gewebe im Allgemeinen und speciell der Nervengewebe (ergo des Gehirns und Rückenmarks) wenn auch nicht wesentlich von denjenigen des Menschen verschiedene, doch eine insofern andere sein muss, dass die Reaction auf giftige Substanzen, der Arsenik natürlich nicht ausgenommen, wenn nicht in anderer Weise, so wenigstens in anderem Grade ausfallen müssen. Hinsichtlich einiger Substanzen ist diese Thatsache bewiesen; es ist bekannt, dass Arsenik beinahe wirkungslos auf die Pferde ist (Rawitsch, Fischer), Morphium auf Frösche, Kaninchen (Cl. Bernard) und Ziegen (Röhrig) u. s. w. Abgesehen davon aber erwecken die von Dr. Alexander gemachten Untersuchungen gewisse Zweifel, die umsomehr zu betonen sind, als der Verfasser ohne sichtliche Veranlassung einige Autoren sehr misstrauisch behandelt, mit anderen wieder zu leicht in den Rückschlüssen übereinstimmt.

Dr. Alexander behauptet z. B. auf pag. 72 seiner Abhandlung, da er im Rückenmarke der mit Arsenik vergifteten Kaninchen

nichts gefunden als was in einem ebenso präparirten normalen Kaninchenrückenmarke gefunden werden konnte — müsse er sich der Ansicht von Kreyssig*) anschliessen und die von Popow**) im Rückenmarke mit Arsenik vergifteter Hunde gefundenen Veränderungen theilweise als normale Erscheinung, theilweise als durch die Art der Behandlung (Härtung in Erlitzky's Flüssigkeit) bedingte Kunstproducte ansehen.

Auf pag. 81 seiner Arbeit erklärt er sich noch einmal mit Kreyssig und Schultze***) einverstanden, indem er das Vorkommen irgendwelcher Veränderung im Rückenmarke der mit Arsenik vergifteten Thiere in Abrede stellt.

Warum hat nun Dr. Alexander bei einer derartigen Uebereinstimmung mit Kreyssig und Schultze (nebenbei bemerkt, hat Herr Dr. R. Schulz†) noch vor den genannten Autoren eine der capitalen Veränderungen der Nervenzellen, nämlich die Vacuolenbildung als Kunstproduct angesehen) warum hat er die Arbeiten von Edes††), Rosenbach†††), Pecqueur†*) und die Bemerkungen von Pick†**) aus dem Auge gelassen, in welchen ausser anderen Erscheinungen die Höhlenbildung in den Nervenzellen als zweifellos pathologisch

*) Kreyssig: Die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben. Arch. f. path. Anat. Bd. 102 1885.

**) Popow: Ueber die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftung mit Blei und Quecksilber. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 93.

***) Schultze; Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Kreyssig. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 102, Jhg. 1886.

†) Schulz: Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurolog. Centralblatt. No. 23. 24. 1883. und zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarks. Neurol. Centralblatt No. 6. 1884.

††) Edes: A case af anterior spinal paralysis with formation of vacuoles in the ganglion cells of the spinal cord. Cambridge 1879.

†††) Rosenbach: Ueber die durch Inanition bewirkte Texturveränderungen der Nervencentren. Neurol. Centr. No. 15. 1883 und Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Nervenzellen. Neurol. Centralblatt No. 3. 1884.

†*) Pecqueur: Ueber die patholog.-anatomischen Veränderungen des Gehirns in Abhängigkeit von künstlich erzeugter Anämie. Inaugural-Dissertation. Petersburg 1887. Referat Neurol. Centralblatt No. 16. 1887.

†**) Pick: Bemerkungen zu dem Aufsatze „über artificielle cadaveröse und patholog. Veränderungen des Rückenm. von Dr. Schultz. Neurol. Centralblatt No. 2. 1884.

und nicht artificiell angesehen wird. Warum hat er der noch im Jahre 1887 publicirten Arbeit von Anfimow*) keine Aufmerksamkeit geschenkt, wo eine Reihe von Controlluntersuchungen über die Wirkung verschiedener Bearbeitungsmethoden auf das Rückenmark geschildert ist und wo der Verfasser bewiesen, dass die Vacuolenbildung in den Zellen niemals ein Effect der Härtungsflüssigkeiten sein kann.

Wenn wir früher in die Polemik über die Vacuolenfrage der Nervenzellen nicht eingetreten sind, so haben wir dies deswegen gethan, weil die Unhaltbarkeit der Anschauung, dass die erwähnte Vacuolisation entweder ein Kunstproduct oder eine normale Erscheinung sei, aber keine pathologische Veränderung darstelle, zur Genüge von Anderen bewiesen erschien.

An dieser Stelle aber erlauben wir uns die neuesten Arbeiten von Dagouet**) und Whitwell***) anzuführen, die zu Gunsten des pathologischen Ursprungs der vacuolisirten Zellen sich aussprechen, ebenso möchten wir auch nicht unbemerkt lassen, dass wir seit 1877 mit der Untersuchung pathologischer wie normaler Structurverhältnisse des Nervensystems von Menschen und Thieren beschäftigt sind, dass wir an sehr grossem Material, das mit allen bis jetzt bekannten Methoden behandelt wurde, arbeiteten und deswegen uns berechtigt fühlen ein definitives Urtheil über die Natur der Vacuolisation der Gehirn- und Rückenmarkszellen, ob artificiell oder pathologisch, zu fällen.

Wir fühlen uns gezwungen zu erklären, dass weder die Vacuolisation der Nervenzellen, noch irgend eine andere Form des Zerfalls oder der Degeneration derselben je in einer grösseren Zahl von Zellen im normalen Rückenmarke der Menschen und Thiere ange-

*) Anfimow: Ueber die pathologisch-anatomische Bedeutung der sogen. Vacuolenbildung in den Nervenzellen. St. Petersburger Medicinische Wochenschrift No. 11 u. 12. 1888. Referat: über die pathologische Bedeutung der Vacuolisation der Nervenzellen. Neur. Centr. No. 9. 1888 pg. 261.

Russisch: O patologitscheskom znaczenji tak nazy wajemoj vakuolizacii nerwnych klietok. Wjestnik klinitscheskoj i Sudjebnoj Psychijatriji. Jahhg. 5, Lieferung 2. St. Petersburg 1887.

**) Dagouet: Degénérescence hyaloide de la paralysie générale progressive et formation des vacuoles dans les cellules nerveuses. Soc. de biologie 1890. Bulletin de la societé de médecine mentale de Belgique 1890. No. 57 pg. 194.

***) Whitwell: Nuclear vacuolisation in nerve cells of cortex cerebri. Brain 1890.

nichts gefunden als was in einem ebenso präparirten normalen Kaninchenrückenmarke gefunden werden konnte — müsse er sich der Ansicht von Kreyssig*) anschliessen und die von Popow**) im Rückenmarke mit Arsenik vergifteter Hunde gefundenen Veränderungen theilweise als normale Erscheinung, theilweise als durch die Art der Behandlung (Härtung in Erlitzky's Flüssigkeit) bedingte Kunstproducte ansehen.

Auf pag. 81 seiner Arbeit erklärt er sich noch einmal mit Kreyssig und Schultze***) einverstanden, indem er das Vorkommen irgendwelcher Veränderung im Rückenmarke der mit Arsenik vergifteten Thiere in Abrede stellt.

Warum hat nun Dr. Alexander bei einer derartigen Uebereinstimmung mit Kreyssig und Schultze (nebenbei bemerkt, hat Herr Dr. R. Schulz†) noch vor den genannten Autoren eine der capitalen Veränderungen der Nervenzellen, nämlich die Vacuolenbildung als Kunstproduct angesehen) warum hat er die Arbeiten von Edes††), Rosenbach†††), Pecqueur†*) und die Bemerkungen von Pick†**) aus dem Auge gelassen, in welchen ausser anderen Erscheinungen die Höhlenbildung in den Nervenzellen als zweifellos pathologisch

*) Kreyssig: Die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben. Arch. f. path. Anat. Bd. 102 1885.

**) Popow: Ueber die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftung mit Blei und Quecksilber. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 93.

***) Schultze; Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Kreyssig. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 102, Jhg. 1886.

†) Schulz: Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurolog. Centralblatt. No. 23. 24. 1883. und zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarks. Neurol. Centralblatt No. 6. 1884.

††) Edes: A case af anterior spinal paralysis with formation of vacuoles in the ganglion cells of the spinal cord. Cambridge 1879.

†††) Rosenbach: Ueber die durch Inanition bewirkte Texturveränderungen der Nervencentren. Neurol. Centr. No. 15. 1883 und Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Nervenzellen. Neurol. Centralblatt No. 3. 1884.

†*) Pecqueur: Ueber die patholog.-anatomischen Veränderungen des Gehirns in Abhängigkeit von künstlich erzeugter Anämie. Inaugural-Dissertation. Petersburg 1887. Referat Neurol. Centralblatt No. 16. 1887.

†**) Pick: Bemerkungen zu dem Aufsatze „über artificielle cadaveröse und patholog. Veränderungen des Rückenm. von Dr. Schultz. Neurol. Centralblatt No. 2. 1884.

und nicht artificiell angesehen wird. Warum hat er der noch im Jahre 1887 publicirten Arbeit von Anfimow*) keine Aufmerksamkeit geschenkt, wo eine Reihe von Controlluntersuchungen über die Wirkung verschiedener Bearbeitungsmethoden auf das Rückenmark geschildert ist und wo der Verfasser bewiesen, dass die Vacuolenbildung in den Zellen niemals ein Effect der Härtungsflüssigkeiten sein kann.

Wenn wir früher in die Polemik über die Vacuolenfrage der Nervenzellen nicht eingetreten sind, so haben wir dies deswegen gethan, weil die Unhaltbarkeit der Anschauung, dass die erwähnte Vacuolisation entweder ein Kunstproduct oder eine normale Erscheinung sei, aber keine pathologische Veränderung darstelle, zur Genüge von Anderen bewiesen erschien.

An dieser Stelle aber erlauben wir uns die neuesten Arbeiten von Dagouet**) und Whitwell***) anzuführen, die zu Gunsten des pathologischen Ursprungs der vacuolisirten Zellen sich aussprechen, ebenso möchten wir auch nicht unbemerkt lassen, dass wir seit 1877 mit der Untersuchung pathologischer wie normaler Structurverhältnisse des Nervensystems von Menschen und Thieren beschäftigt sind, dass wir an sehr grossem Material, das mit allen bis jetzt bekannten Methoden behandelt wurde, arbeiteten und deswegen uns berechtigt fühlen ein definitives Urtheil über die Natur der Vacuolisation der Gehirn- und Rückenmarkszellen, ob artificiell oder pathologisch, zu fällen.

Wir fühlen uns gezwungen zu erklären, dass weder die Vacuolisation der Nervenzellen, noch irgend eine andere Form des Zerfalls oder der Degeneration derselben je in einer grösseren Zahl von Zellen im normalen Rückenmarke der Menschen und Thiere ange-

---

*) Anfimow: Ueber die pathologisch-anatomische Bedeutung der sogen. Vacuolenbildung in den Nervenzellen. St. Petersburger Medicinische Wochenschrift No. 11 u. 12. 1888. Referat: über die pathologische Bedeutung der Vacuolisation der Nervenzellen. Neur. Centr. No. 9. 1888 pg. 261.

Russisch: O patologitscheskom znaczenji tak nazy wajemoj vakuolizacii nerwnych klietok. Wjestnik klinitscheskoj i Sudjebnoj Psychijatriji. Jahhg. 5, Lieferung 2. St. Petersburg 1887.

**) Dagouet: Degénérescence hyaloide de la paralysie générale progressive et formation des vacuoles dans les cellules nerveuses. Soc. de biologie 1890. Bulletin de la societé de médecine mentale de Belgique 1890. No. 57 pg. 194.

***) Whitwell: Nuclear vacuolisation in nerve cells of cortex cerebri. Brain 1890.

nichts gefunden als was in einem ebenso präparirten normalen Kaninchenrückenmarke gefunden werden konnte — müsse er sich der Ansicht von Kreyssig*) anschliessen und die von Popow**) im Rückenmarke mit Arsenik vergifteter Hunde gefundenen Veränderungen theilweise als normale Erscheinung, theilweise als durch die Art der Behandlung (Härtung in Erlitzky's Flüssigkeit) bedingte Kunstproducte ansehen.

Auf pag. 81 seiner Arbeit erklärt er sich noch einmal mit Kreyssig und Schultze***) einverstanden, indem er das Vorkommen irgendwelcher Veränderung im Rückenmarke der mit Arsenik vergifteten Thiere in Abrede stellt.

Warum hat nun Dr. Alexander bei einer derartigen Uebereinstimmung mit Kreyssig und Schultze (nebenbei bemerkt, hat Herr Dr. R. Schulz†) noch vor den genannten Autoren eine der capitalen Veränderungen der Nervenzellen, nämlich die Vacuolenbildung als Kunstproduct angesehen) warum hat er die Arbeiten von Edes††), Rosenbach†††), Pecqueur†*) und die Bemerkungen von Pick†**) aus dem Auge gelassen, in welchen ausser anderen Erscheinungen die Höhlenbildung in den Nervenzellen als zweifellos pathologisch

*) Kreyssig: Die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben. Arch. f. path. Anat. Bd. 102 1885.

**) Popow: Ueber die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftung mit Blei und Quecksilber. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 93.

***) Schultze; Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Kreyssig. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 102, Jhg. 1886.

†) Schulz: Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurolog. Centralblatt. No. 23. 24. 1883. und zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarks. Neurol. Centralblatt No. 6. 1884.

††) Edes: A case af anterior spinal paralysis with formation of vacuoles in the ganglion cells of the spinal cord. Cambridge 1879.

†††) Rosenbach: Ueber die durch Inanition bewirkte Texturveränderungen der Nervencentren. Neurol. Centr. No. 15. 1883 und Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Nervenzellen. Neurol. Centralblatt No. 3. 1884.

†*) Pecqueur: Ueber die patholog.-anatomischen Veränderungen des Gehirns in Abhängigkeit von künstlich erzeugter Anämie. Inaugural-Dissertation. Petersburg 1887. Referat Neurol. Centralblatt No. 16. 1887.

†**) Pick: Bemerkungen zu dem Aufsatze „über artificielle cadaveröse und patholog. Veränderungen des Rückenm. von Dr. Schultz. Neurol. Centralblatt No. 2. 1884.

und nicht artificiell angesehen wird. Warum hat er der noch im Jahre 1887 publicirten Arbeit von Anfimow*) keine Aufmerksamkeit geschenkt, wo eine Reihe von Controlluntersuchungen über die Wirkung verschiedener Bearbeitungsmethoden auf das Rückenmark geschildert ist und wo der Verfasser bewiesen, dass die Vacuolenbildung in den Zellen niemals ein Effect der Härtungsflüssigkeiten sein kann.

Wenn wir früher in die Polemik über die Vacuolenfrage der Nervenzellen nicht eingetreten sind, so haben wir dies deswegen gethan, weil die Unhaltbarkeit der Anschauung, dass die erwähnte Vacuolisation entweder ein Kunstproduct oder eine normale Erscheinung sei, aber keine pathologische Veränderung darstelle, zur Genüge von Anderen bewiesen erschien.

An dieser Stelle aber erlauben wir uns die neuesten Arbeiten von Dagouet**) und Whitwell***) anzuführen, die zu Gunsten des pathologischen Ursprungs der vacuolisirten Zellen sich aussprechen, ebenso möchten wir auch nicht unbemerkt lassen, dass wir seit 1877 mit der Untersuchung pathologischer wie normaler Structurverhältnisse des Nervensystems von Menschen und Thieren beschäftigt sind, dass wir an sehr grossem Material, das mit allen bis jetzt bekannten Methoden behandelt wurde, arbeiteten und deswegen uns berechtigt fühlen ein definitives Urtheil über die Natur der Vacuolisation der Gehirn- und Rückenmarkszellen, ob artificiell oder pathologisch, zu fällen.

Wir fühlen uns gezwungen zu erklären, dass weder die Vacuolisation der Nervenzellen, noch irgend eine andere Form des Zerfalls oder der Degeneration derselben je in einer grösseren Zahl von Zellen im normalen Rückenmarke der Menschen und Thiere ange-

---

*) Anfimow: Ueber die pathologisch-anatomische Bedeutung der sogen. Vacuolenbildung in den Nervenzellen. St. Petersburger Medicinische Wochenschrift No. 11 u. 12. 1888. Referat: über die pathologische Bedeutung der Vacuolisation der Nervenzellen. Neur. Centr. No. 9. 1888 pg. 261.

Russisch: O patologitscheskom znaczenji tak nazy wajemoj vakuolizacii nerwnych klietok. Wjestnik klinitscheskoj i Sudjebnoj Psychijatriji. Jahhg. 5, Lieferung 2. St. Petersburg 1887.

**) Dagouet: Degénérescence hyaloide de la paralysie générale progressive et formation des vacuoles dans les cellules nerveuses. Soc. de biologie 1890. Bulletin de la societé de médecine mentale de Belgique 1890. No. 57 pg. 194.

***) Whitwell: Nuclear vacuolisation in nerve cells of cortex cerebri. Brain 1890.

Die Behandlung besteht in der Anwendung warmer Bäder, centraler und peripherer Galvanisation bei innerlicher Darreichung von Strychnin.

Während des 2jährigen Aufenthalts der Patientin im Hospital traten folgende Veränderungen im Zustande der Kranken ein:

Im September liess sich eine Besserung im Folgenden constatiren: Patientin kann die Finger, die bis jetzt unbeweglich waren, bewegen, hauptsächlich die der linken Hand.

Patientin kann mit gestreckten Beinen im Bette sitzen.

Hebt die Beine 5—10 cm hoch und kann sie etwas im Kniegelenk beugen. Im Fussgelenk fehlt jegliche Bewegung. Die Zehen sind gebeugt. Sensibilität und Reflexe bieten keine merkliche Veränderungen dar.

Januar 1888. Die Supination ist noch erschwert. Die Streckung der rechten Hand nicht möglich, die der linken ganz frei. Die rechten Finger gebeugt im Gelenke zwischen der ersten und zweiten Phalanx und die passive Streckung derselben unmöglich. Die Finger können zur Faust geballt werden.

Hebt beide Beine leicht und beugt sie im Kniegelenk.

Füsse plantar flectirf; Zehen gebeugt, können nur mit Schwierigkeit passiv gestreckt werden, wobei Patientin über starke Schmerzen klagt.

Hochgradige Atrophie der gelähmten Muskulatur.

Sensibilitätsstörung unverändert.

Beständige Klagen über hartnäckige, schneidende und stechende Schmerzen in den Fusssohlen und am Fussrücken, die auch in der Nacht die Patientin quälen. Die Schmerzen werden verstärkt durch passive Bewegungen im Fussgelenk.

Fast gar keine Schmerzempfindungen beim Druck auf die Nervenstämme; der Druck auf die Unterschenkelmuskeln ist dagegen sehr empfindlich.

Im April lässt sich eine Besserung in der Beweglichkeit constatiren. Die Streckungsfähigkeit der rechten Hand hergestellt, wenn auch nicht vollständig. Die Opposition des Daumens ist möglich. Von Seiten der unteren Extremitäten keine Veränderungen. Contracturen cf. die Zeichnungen Fig. 1, 2, 3. Die Schmerzen ebenso hartnäckig („schneidet in dem Fusse").

Bei Anwendung heisser Localbäder werden die Schmerzen sistirt. Die Menstruation, die drei Jahre ausgeblieben, tritt wieder ein. Das Körpergewicht, das in den ersten Krankheitsmonaten auf 1 Pud 27 Pfd. gesunken, steigt bis zu 1 Pud 34 Pfd.

August. In der rechten Hand sind die drei kleinen Finger unter einem geraden Winkel im 1sten Phalangealgelenk gebeugt.

Alle anderen Bewegungen frei.

Beim Faustballen der linken Hand erreicht der Zeigefinger die Handfläche nicht.

Die Bewegungen im Fussgelenk sehr beschränkt — besonders links.

Patientin ist im Stande zu stehen — muss aber mit dem Rücken an das Bett gestützt werden und sich mit den Händen halten.

Sensibilität normal.

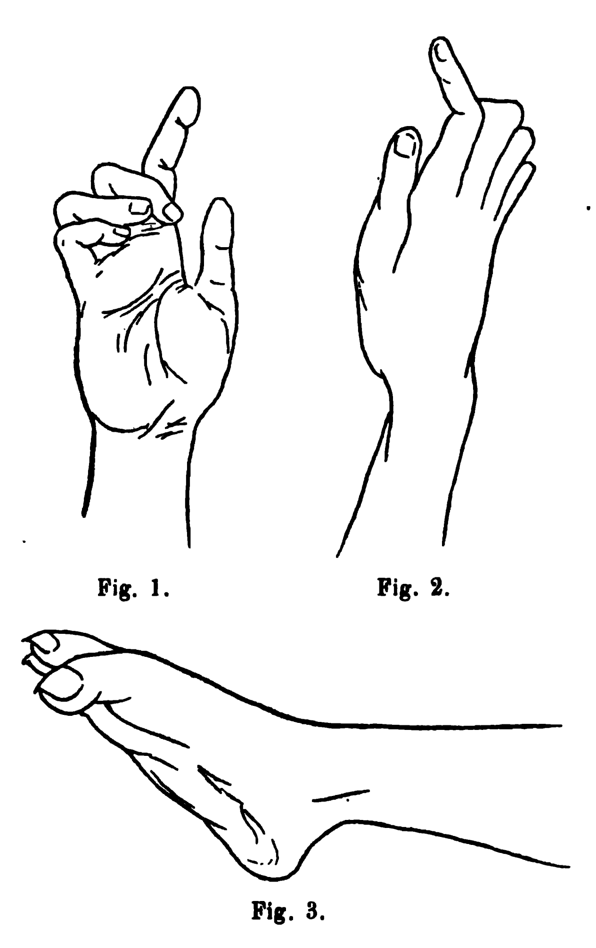


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3.

Die Patellarreflexe fehlen. Die Hautreflexe werden bei Stichen und bei Kitzeln hervorgerufen. Stuhlgang und Harnabsonderung normal.

Mässige Atrophie der gelähmten Muskeln.

Stechende Schmerzen nicht vorhanden.

November. Patientin kann gehen an einer Seite auf die Wärterin, an der anderen sich auf einen Stock stützend.

Im Fussgelenk ist sie im Stande leichte Bewegungen und Streckungen auszuführen, in dem rechten mehr als in dem linken.

Sensibilität in allen Arten erhalten. Hyperästhesie — der Waden und Fusssohlen — ein leichter Druck ruft schon Schmerzempfindungen hervor.

Patellarreflexe in beiden Extremitäten vorhanden.

Beim Kitzeln der Ferse — clonische Krämpfe im betreffenden Fusse. Beim Stechen rasches Zurückziehen des Fusses.

Die Füsse leicht plantar flectirt — ebenso die Zehen. Die grosse Zehe besonders. Die Atrophie der gelähmten Muskeln merklich vermindert.

Die Erregbarkeit für den inducirten Strom in den uneren Extremitäten in Nerven und Muskeln erhalten mit Ausnahme der Interossei. Dasselbe gilt für den constanten Strom.

Die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven in den oberen Extremitäten mit Ausnahme der Adductoren geschwunden.

Für den constanten Strom ist die Erregbarkeit des N. cruralis rechts 4 M. A., links 8 M. A., die der N. N. peronei fehlt beiderseits.

Bei Reizung der Muskeln extensor. digit. com. und peronei langsame Contractionen bei 8—10 M A, wobei AnSZ 7 K SZ. Die Erregbarkeit anderer Muskeln fehlt.

1889. April. Die Streckung im rechten Handgelenk bis zu einem gewissen Grade beschränkt — dasselbe auch bei passiven Bewegungen. Bei der Beugung der linken Hand zur Faust erreicht der Zeigefinger die Handfläche nicht. — Die Contractur der drei kleineren Finger, wie aus den Zeichnungen ersichtlich. Passive Bewegungen im ersten Phalanxgelenk gänzlich unmöglich, was wahrscheinlich durch Veränderungen im Gelenke bedingt ist; in den übrigen Gelenken der contrahirten Hand ist die passive Bewegung beschränkt.

Patient. kann stehen auf den äusseren Rand des rechten Fusses sich stützend.

Sie ist nicht im Stande, ohne fremde Hülfe nur auf dem rechten Fusse zu stehen; das Stehen auf den Zehen geschieht mit Schwierigkeit.

Sie geht mit gespreizten Beinen, auf einen Stock sich stützend, mit dem äusseren Rande des Fusses stampfend.

Im Hüft- und Kniegelenk sind die Bewegungen frei; im Fussgelenk ist die Beugung und Streckung beschränkt.

Die passiven Bewegungen sind mehr beschränkt im rechten Fussgelenk; mit den Zehen kann sie keine Bewegungen ausführen. Ataxie ist nicht zu merken.

Die Sensibilität ist normal, Patellarreflexe sehr lebhaft. Bei Druck auf den N. tibialis in der Kniegelenkgrube Schmerzen, besonders rechts. Druck auf die Sohle, Ferse und Zehe schmerzhaft. Mässige Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, die Haut des Unterschenkels glänzend.

Die Atrophie der Interossei der rechten Hand mehr ausgeprägt.

Die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der oberen Extremitäten erhalten 107—112. An den unteren Extremitäten lässt sich nur eine Contraction der glutaei 92—96 und adductoren 105—108 hervorrufen.

Die Contraction der anderen Muskeln bleibt aus trotz der willkürlichen Beweglichkeit und der grossen Stärke der Muskeln. Am Unterschenkel contrahiren sich nur die Wadenmuskeln, wobei die Contraction sehr langsam erfolgt. (100).

Was die Nerven anbetrifft, so ist deren Erregbarkeit erhalten — im N.

tibialis herabgesetzt 88. Im N. cruralis und den peronei fehlt sie beiderseits. Der grossen Empfindlichkeit wegen wurde die Untersuchung nur auf den inducirten Strom beschränkt.

Von Seiten des Gehirns lassen sich keine Veränderungen constatiren — das bei der Aufnahme etwas abgeschwächt gewesene Gedächtniss hat sich wieder hergestellt; die Kranke hat keine Erinnerung für die Zeitperiode behalten, wo sie halb bewusstlos war. Das Körpergewicht ist auf 2 Pud 12 Pfund gestiegen.

30. April wurde Patientin entlassen.

2. Beobachtung.

Reizerscheinungen des Gastro-intestinaltractus. Oberflächliche Excoriationen der Zunge, der Lippen und der Nasenflügel. Brechende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Schwäche anfangs in den oberen und dann in den unteren Extremitäten. Herabsetzung der Sensibilität der unteren Extremitäten. Störung des Bewusstseins. Atrophische Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Fehlen und Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit. Schneidende Schmerzen in den Extremitäten. Schmerz beim Druck in den Unterschenkel- und Fussmuskeln. Allmähliche Besserung in den proximalen Theilen der Extremitäten. Exsudative Pleuritis. Chronische Pneumonie. Tod.

Jermil B., 50 Jahre alt, Wächter, wurde am 21. September in das Maria-Hospital aufgenommen mit den Erscheinungen acuter Reizung des Gastro-Intestinaltractus, die drei Tage vor der Aufnahme zum Vorschein gekommen.

Die Erkrankung trat ein, nachdem der Patient eine saure Kohlsuppe gegessen, und diesem Umstande schreibt der Patient seine jetzige Erkrankung zu.

Im Beginne der Krankheit trat häufiges Erbrechen der Speisen, dann einer Flüssigkeit von galliger Farbe und Geschmack und häufige flüssige Stuhlentleerungen ein.

Bis jetzt hat sich Patient voller Gesundheit erfreut, von schweren Krankheiten hat er vor 20 Jahren einen Typhus durchgemacht. Von Nerven- oder psychisch Kranken unter seinen Verwandten weiss Patient keine Auskunft zu geben.

Patient hochgewachsen, von mittlerem Körperbau. Extremitäten kühl, Zunge belegt. Das Herz von den Lungen ganz bedeckt. Herztöne rein, Pulsfrequenz 68, normal stark. Lungen frei. Bauch schmerzlos, mässig gedunsen. Dem Colon ascendens entsprechend Dämpfung. Stuhlgang nur einmal in den letzten Tagen; Lebergrenze in der Mamillarlinie am Rand der 6. Rippe beginnend, überragt nach unten etwas den Rippenbogen. Leber nicht fühlbar. Milz nicht vergrössert, T. 36,5. Allgemeiner Kräfteverfall. Klagen über Nausea und Schmerzen im Leibe.

Ordination: Ol. Ricini, dann Bismuth. c. opio, Wein. Abreibung der Extremitäten mit Spiritus.

22. September. Zwei flüssige Stuhlentleerungen. Kein Erbrechen. Allgemeingefühl besser.

Harnmenge 200 Ccm. Spec. Gew. 1013. Reaction sauer. Beim Kochen schwache Trübung. Reaction c. acid. nitric. giebt einen feinen Ring. Keine Structurelemente.

23.—24. September. Kein Erbrechen. 2—3 flüssige Entleerungen. Zunge belegt. Bauch nachgiebig. Appetit fehlt.

25. September. Klagt über unbestimmte brechende Schmerzen in den unteren Extremitäten.

26—27. September. Auf der Zunge Abschilferungen mit gelblichweissem Belag; dasselbe auf den Lippen. Durchfall 2—5mal täglich

Schwäche und Schmerzen in unteren Extremitäten.

28—29. September. Stuhlentleerungen nicht so häufig. Wunden auf der Zunge in Heilung begriffen. P. 108.

30. September. T. 37,6. P. 96. Harnmenge 1800 Ccm. Enthält kein Eiweiss. Schwäche in den Beinen. Durchfall.

1. October. T. 36,6. P. 112. Zunge trocken belegt. Klagen auf Stiche im rechten Hypochondrium. Leber unter dem Rippenbogen hervortretend, bei Percussion schmerzhaft.

Starkes Schwächegefühl in den oberen und unteren Extremitäten. Bewusstsein etwas getrübt. Patient ist in den Antworten auf einfache Fragen etwas verwirrt.

2. October. Paralytische Erscheinungen mehr auf der rechten Körperhälfte ausgesprochen. Bewusstsein klarer, 10 flüssige Stuhlgänge.

3.—4. October. Durchfall. Leber schmerzhaft. An den Nasenflügeln und an der Nasenschleimhaut weissliche Bläschen.

5.—7. October. Durchfall. Der Kranke ist nicht im Stande, den Stuhl zurückzuhalten. Die Bläschen auf der Nase trocknen ein und bilden dunkelbraune Borken.

8—10. October. Der Durchfall hört auf. Patient ist nicht im Stande zu gehen, die unteren Extremitäten sind zu schwach. In den oberen Extremitäten völlige Paralyse der Handstrecker.

11—13. October. Allgemeingefühl besser. Stuhlgang normal. Beide Nasenlöcher mit nässendem Ausschlage bedeckt. Patient wird in die Nervenabtheilung übergeführt. Patient liegt zu Bette und kann selbst bei herabhängenden Füssen nicht sitzen.

Den rechten Arm ist er nicht im Stande in transversaler Richtung über die Horizontale zu heben, den linken nur bis zu dieser Ebene.

Bewegung im Ellbogengelenk in beiden Extremitäten unmöglich.

Bei passiver Beugung ist der Patient mit Mühe im Stande links die Hand zu strecken, rechts ist diese Bewegung unmöglich.

Pronation und Supination nicht möglich. Im Handgelenk fehlt jede Bewegung. Die Beugung der Finger ist nur in schwachem Grade möglich.

Patient ist nicht im Stande die gestreckten Beine zu heben.

Den rechten Fuss kann Patient bis zum geraden Winkel beugen, den

linken nur bis zum stumpfen. Streckung unmöglich. Im Fussgelenk und in den Fingern keine Bewegungen. Die gelähmten Muskeln sind weich und bei Palpation schmerzlos.

Deutlich merkbare Atrophie der Muskeln an den Vorderarmen, an der Hand und an den Unterschenkeln.

Fibrilläre Zuckungen nirgends zu sehen. Die electrische Sensibilität, der Tast- und Temperatursinn stark an der vorderen Oberfläche der Unterschenkel herabgesetzt. Patellarreflexe fehlen. Hautreflexe nur auf der Bauchwand vorhanden. Die mechanische Erregbarkeit ist in den Oberarmmuskeln gesteigert. Am Vorderarme sind die Contractionen schwach. An den unteren Extremitäten fehlt die mechanische Erregbarkeit. Stuhlgang und Harnabsonderung normal.

Die Nervenstämme auf Druck schmerzlos. Merkliche Atrophie der gelähmten Glieder. Allgemeine Abmagerung. Die Nasenspitze, die Hände, die Vorderarme, die Füsse und die Unterschenkel beim Betasten kalt und werden, wenn man den Patienten setzt, blau.

Keine Gehirnerscheinungen. Der Kranke geistig wenig entwickelt. Klagt über Schwäche in den Extremitäten.

Die electrische Erregbarkeit für den inducirten Strom fehlt an den oberen Extremitäten. N. ulnaris kaum erregbar und die Contractionen erfolgen langsam. Die Erregbarkeit der Oberarmmuskeln sehr herabgesetzt, fehlt gänzlich in den Vorderarm- und Handmuskeln. Die faradische Erregbarkeit der Nervenstämme der unteren Extremitäten gleich Null. Von den Muskeln ist sie nur im Semimembranosus und Adductoren erhalten, und zwar links mehr wie rechts.

November. Am Ende des Monats eine Besserung in den Bewegungen der oberen wie auch der unteren Extremitäten.

Patient kann den linken Arm über die Horizontale heben, er kann ihn strecken und beugen im Ellbogengelenk, und zwar leichter strecken als beugen.

In den unteren Extremitäten ist das Beugen im Kniegelenk freier.

Klagen über Ameisenkriechen in Waden und Füssen haben sich hinzugesellt, ebenso brechende Schmerzen im Unterschenkelknochen, was der Kranke bis jetzt nicht gespürt hat. Das Körpergewicht bei der Aufnahme 3 Pud 32 Pfund ist auf 3 Pud 8 Pfund gesunken.

December. Bewegungen im Arm- und Ellbogengelenk frei beiderseits. Pronation und Supination unmöglich. Patient kann keine Bewegungen mit den Fingern und im Handgelenk ausführen. Patient kann mit herabhängenden Füssen sitzen.

Das Heben der gestreckten Extremitäten unmöglich. Beugung im Kniegelenk frei, Streckung schwach, links mehr beschränkt als rechts.

Kann keine Bewegungen mit den Zehen und im Fussgelenk ausführen. In den Oberarm- und Oberschenkelmuskeln hat sich die Atrophie vermindert und ist mehr an der Rückseite der Vorderarme in den Händen und an der

Vorderseite der Unterschenkel ausgesprochen. Von Seiten der Sensibilität und der Reflexe lassen sich keine merklichen Veränderungen constatiren.

Januar 1888. Bewegungen im Oberarmgelenk frei. Beugung und Streckung im Ellbogengelenk möglich, jedoch bei sehr geringer Kraft der Muskeln. In den Handgelenken keine Bewegungen.

Leichte Beugung der Finger, mehr links. Kann mit herabhängenden Beinen auf dem Bette sitzen; ist nicht im Stande die gestreckten Beine zu heben.

Adduction und Abduction frei, kann beide Beine bis zum spitzen Winkel beugen. Streckung sehr schwach. Keine Bewegungen im Fussgelenk und in den Fingern.

Alle passiven Bewegungen frei. Sensibilität jeder Art erhalten. Sehnenreflexe fehlen. Hautreflexe nur auf dem Epigastrium erhalten. Harnabsonderung und Stuhlgang normal. Erection erhalten. Atrophie der Muskeln der Vorderarme, der Hände und der Unterschenkel, hauptsächlich auf den Vorderflächen. Druck auf die peripheren Nerven der Extremitäten schmerzlos.

Beim Sitzen deutliches Blauwerden der distalen Theile der Extremitäten. Körpergewicht 3 Pud $13^1/_2$ Pfund.

März. Objectiv lassen sich keine wesentlichen Veränderungen constatiren. Patient klagt über stechende Schmerzen in den Waden, Fusssohlen und starkes Stechen in den Handflächen.

April und Mai. Im Oberarm und Ellbogengelenk sind die Bewegungen

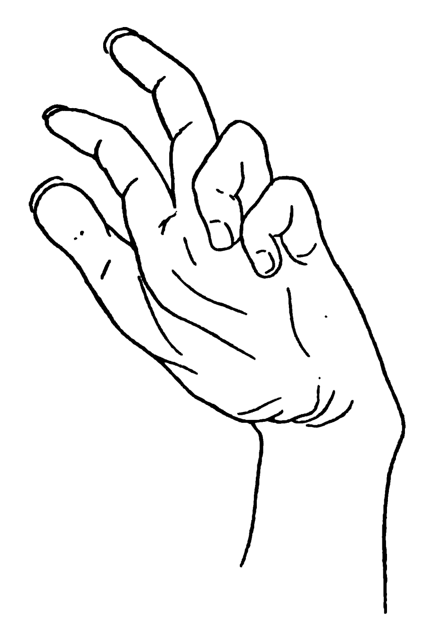


Fig. 4.

frei. Pronation und Supination unmöglich. In den Handgelenken keine Bewegungen. Schwaches Strecken und Beugen der Finger der rechten Hand, an der linken etwas stärker. Paralytische Contracturen der Vorderarmbeuger und der Finger, die passiven Bewegungen nicht nachgeben, cfr. Zeichnungen.

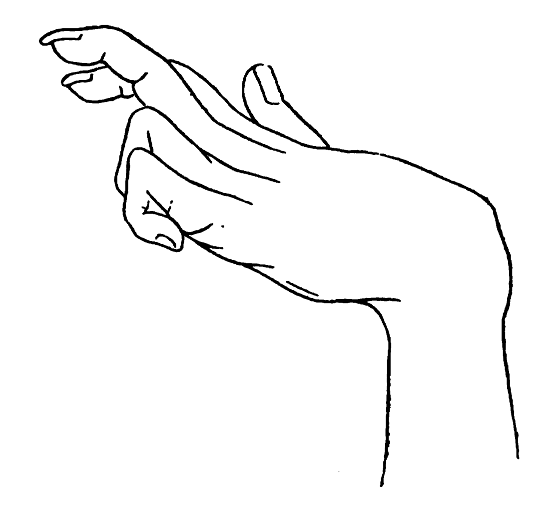


Fig. 5.

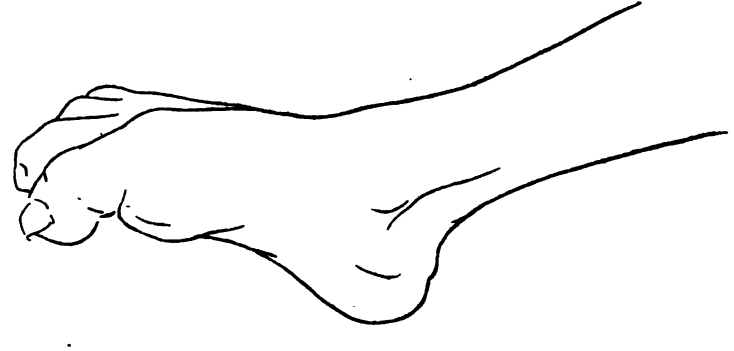


Fig. 6.

In den unteren Extremitäten keine Veränderungen. Die Lage der Extremitäten ist aus der Zeichnung ersichtlich.

Reflexe unverändert. Atrophie besonders an der Rückseite der Vorderarme, der Handmuskeln und der Vorderfläche der Unterschenkel noch deutlich.

Schmerzen bei Druck auf die Unterschenkelmuskeln, auf die Rückseite und die Sohle der Füsse. Klagen über Stiche in den

Fusssohlen und in den Zehen (schneidet wie mit dem Messer); dasselbe auch in den Fingern.

Die electrische Erregbarkeit ist in den Nerven der oberen Extremitäten in schwachem Grade erhalten in den Nerven radialis sin und ulnaris sin, wobei die Contractionen schwach sind, in den anderen fehlt dieselbe. In den Muskeln ist die Erregbarkeit nur am Oberarm erhalten, an den Vorderarmen, in den Händen fehlt sie.

In den unteren Extremitäten ist die Erregbarkeit erhalten. In den Oberschenkelnerven rechts schwächer als links, in anderen Nerven fehlend. Von den Muskeln ist die Erregbarkeit im sartorius, tensor fasciae latae und adductores erhalten, links, wenn auch nur schwach, noch im rectus cruris. In den Muskeln der Unterschenkel und der Füsse fehlt die Erregbarkeit.

Für den constanten Strom ist die Erregbarkeit stark herabgesetzt oder fehlt gänzlich und die Contractionen erfolgen träg in denselben Theilen wie bei faradischem Strome. Entartungsreaction nirgends deutlich nachzuweisen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit sind keine wesentliche Veränderungen im Zustande des Kranken von Seiten des Nervensystems eingetreten.

Die Bewegungen in den Händen und Füssen sind unmöglich, demgemäss bleibt auch die Atrophie der Vorderarme, der Hände und der Unterschenkel bestehen.

Die Patellarreflexe fehlen. Schneidende Schmerzen in den Fusssohlen, in den Händen haben sie aufgehört.

Im November und December litt der Kranke an einer exsudativen Pleuritis. Im Laufe des Jahres 1889 Klagen über Schmerzen, hauptsächlich in der Nacht, in den Knochen der Oberschenkel, in den Unterschenkeln und in den Füssen. Im October 1889 traten Temperaturschwankungen ein, bei der Percussion lässt sich eine Dämpfung unter dem linken Schlüsselbein constatiren, gleichzeitig trockene Rasselgeräusche, verschärftes Exspirium, trockener Husten. Allgemeiner Kräfteverfall steigt fortwährend, am 19. November 1889 Tod.

Protocoll der am 20. November 1889 ausgeführten Section.

Schädelknochen normal dick, sclerosirt. Dura mater stellenweise verdickt, Pia reisst beim Herabziehen ein. Gehirngewebe derb, trocken. Ventrikel leer. Die Gefässe der Gehirnbasis leicht getrübt. Das Gewicht des Gehirns 1360 gr. In der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks collabirt die graue Substanz in den Schnitten. — Das Herz schlaff. Der Herzmuskel reducirt, weich. Die Klappe normal. Gewicht des Herzens 340 gr. Milz vergrössert — Capsel verdickt. Pulpa schmutzig-roth, von ungleichmässiger Farbe, lässt sich nicht mit dem Messer abschaben. Gewicht der Milz 390 gr. Linke Lunge durch dicke knorpelige Adhäsionen verwachsen, comprimirt. Lungenspitze mit Tuberkelheerden infiltrirt. Hinten im abgekapselten Raume etwas Flüssigkeit.

Rechte Lunge in der ganzen Ausdehnung verwachsen und völlig mit Miliartuberkeln infiltrirt, die ganze Lunge vergrössert. Der Brustkorb ist links

stark verkleinert, die Wirbelsäule nach rechts gekrümmt. Die Leber in der ganzen Ausdehnung mit dem Zwerchfell verwachsen. Ihre Capsel stark verdickt; das Gewebe derber als normal, muskatnussähnlich. Im unteren Theile des Lobus dexter ein Infarct von Faustgrösse, dunkel-kirschrother Farbe, deutlich vom umgebenden Gewebe abgegrenzt, in der Mitte des Infarcts ein knorpelartiger weisslicher Knoten mit vielen Verzweigungen. Der Knoten ist nussgross. Gewicht der Leber 1879. Linke Niere mit Cysten von verschiedener Grösse gefüllt, sowohl an der Oberfläche als in der Tiefe. Rindenschicht verdickt. Gewicht 1800 gr.

Rechte Niere bietet dieselben Veränderungen dar, im Nierenbecken Steine von Hirsekorngrösse. Gewicht 220.

Die Magenschleimhaut glatt, verdünnt. In der grossen Curvatur in der Pylorusgegend Narben von verschiedener Grösse, von denen eine von runder regelmässiger Form mit glattem Boden.

Im Dünndarm multiple transversale Wunden. Die Schleimhaut des Dünndarms blass, die des Dickdarms schiefergrau. Hoden und Nebenhoden unverändert. Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis miliaris pulmonum. Pleuritis adhaesiva sinistra. Infarctus hepatis. Enteritis ulcerosa tuberculosa. Myelitis toxica.

Die gerichtliche Untersuchung hat es festgestellt, dass der Patient von seiner Frau vergiftet war; dieselbe hatte ca. 14 gr. von der gegen die Ratten gebräuchlichen arsenigen Säure in die Kohlsuppe geschüttet.

Die Behandlung in beiden Fällen bestand in der Anwendung warmer Bäder, centraler und peripherer Galvanisation bei innerlicher Darreichung von Strychnin. Gegen die schneidenden Schmerzen in den Extremitäten wurden heisse Localbäder mit Erfolg applicirt.

Um der Bildung eines pes. equin. vorzubeugen, ebenso als Prothese bei der Lähmung des N. peroneus, wurde ein orthopädischer Verband benutzt; derselbe bestand aus einer hölzernen Sohle, die am Fusse befestigt war und aus zwei nach vorne und nach hinten von der Fusssohle verlaufenden Stäben, deren obere Enden ungefähr am oberen Drittel der Wade mit Gummibandagen festgehalten wurden.

Stellen wir nun die Krankheitsbilder und den Krankheitsverlauf dieser zwei Fälle von Arseniklähmung zusammen.

Motilitätsstörungen bei B., der drei Tage nach der Vergiftung zur Beobchtung kam, traten am 9ten Tage als Schwäche der unteren Extremitäten auf.

Am 12ten Tage waren auch die oberen Extremitäten von der Schwäche mitergriffen, wobei die Lähmung auf der rechten Seite deutlicher zu Tage tritt.

Die Lähmungserscheinungen haben ihr Maximum in der 4. Woche erreicht, indem auch die Rumpfmuskeln in Mitleidenschaft gezogen

wurden. Interessant ist der Fall, dass auch die Beuger des Oberarms mehr als die Strecker gelitten haben. Am Vorderarme war die Lähmung der Strecker eine vollständige — während die Beuger, wenn auch in einem schwachen Grade, functionirten.

Analoge Vertheilung der Lähmungserscheinungen bemerken wir auch an den unteren Extremitäten. Die Strecker des Oberschenkels waren vollständig gelähmt, während die Beugung im Kniegelenk noch wohl möglich war.

Der Grad der Lähmung wuchs an den oberen wie auch an den unteren Extremitäten vom Centrum bis zur Peripherie an, die mehr vom Centrum entfernten Glieder (Hand, Fuss) erkrankten mehr.

In der 6. Woche beginnt der regressive Gang der Lähmung. Die Besserung beginnt in den mehr dem Centrum anliegenden Theilen — in den Oberarmen und den Oberschenkeln und geht vor sich, wenn auch sehr langsam, während $1^1/_2$ Jahren.

Die Lähmung der Vorderarmmuskeln, besonders der Strecker und der Handmuskeln geht nicht vorüber und hinterlässt eine Contractur der Hand und der Finger.

In den unteren Extremitäten bleibt die Lähmung der Extensoren des Oberschenkels noch $1^1/_2$ Jahre lang — unverändert, während sämmtliche Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk bereits restituirt sind.

In den Unterschenkelmuskeln ist die Lähmung eine vollständige und der Fuss ist frei im Fussgelenk beweglich, die Zehen sind etwas gebeugt und contrahirt.

So stellen sich die bei B. beobachteten Motilitätsstörungen dar. Wenn wir nun dieselben mit den analogen bei A. beobachteten vergleichen, so ersehen wir die grosse Aehnlichkeit beider.

Wie bei B. haben bei A. die paralytischen Erscheinungen ihr Maximum in der 6.—7. Woche erreicht. Die Strecker erkrankten mehr als die Beuger, ebenso die vorderen Muskeln des Oberschenkels mehr als die hinteren. Die Vertheilung der Lähmungen war dem Grade noch dieselbe wie bei B. in allen vier Extremitäten, am meisten angegriffen waren die distalen Theile.

Die Regeneration der Bewegungen in den gelähmten Gliedern hat denselben Gang wie bei B. eingehalten — vom Centrum zur Peripherie — langsamer aber mit besserem Erfolg.

Schliesslich stellen sich bei der Kranken nach einem zweijährigen Aufenthalt im Krankenhause die Bewegungen in den oberen Extremitäten ein mit Ausnahme der drei kleinen Finger der rechten Hand, die einer Contractur im Interphalangealgelenk unterlagen.

In den unteren Extremitäten trat auch allmählich eine Besserung ein und die Kranke konnte beim Verlassen des Hospitals mit Hülfe des Stockes gehen. Die Bewegungen blieben beschränkt nur in den Fussgelenken, hauptsächlich rechts, wo sich sogar ein leichter Grad von pes varus gebildet hat.

Beim Vergleich der Bilder der Contracturen in beiden Fällen erscheint die Aehnlichkeit derselben sehr gross — bei A. wie bei B. sind hauptsächlich die oberen Extremitäten ergriffen — ganz besonders aber die letzten Finger.

Bei B. sind die 2. und 3. Phalanx der zwei letzten Finger stark flectirt. Die erste Phalanx des Mittel- und Zeigefingers leicht extendirt und die zwei letzten Phalangen leicht gebeugt.

Bei A. in den drei letzten Fingern sind nur die zweiten Phalangen flectirt, die dritten nur theilweise; im Zeigefinger ist die zweite Phalanx bedeutend weniger flectirt und die letzte Phalanx gestreckt.

Die Fusssohle ist bei B. concav gekrümmt, die Zehen gebeugt, besonders die grosse Zehe, die noch so gedreht ist, dass sie mit der plantaren Fläche zum zweiten Finger geneigt ist.

Dieselbe Contractur sehen wir auch bei A., nur schwächer ausgebildet. Der Versuch einer Lageveränderung ist bei B. fast erfolgslos, derartig gross ist der Widerstand, den die Muskeln und Sehnen leisten. Bei A. ist der Widerstand in den Fingern durch die Unbeweglichkeit der Gelenke bedingt.

Indem wir die Contractur in unsern Fällen als paralytische ansehen, d. h. als eine mechanische Verkürzung der Weichtheile bei A. noch durch Veränderungen in den Gelenken der Finger bedingt, müssen wir annehmen, dass der Grad der Störung im Gebiete verschiedener Nerven in den oberen Extremitäten ein verschiedener war; die am wenigsten gelähmte war die Region des ulnaris, dem folgt der mehr ergriffene medianus und schliesslich der radialis.

An den unteren Extremitäten ist der Bezirk des peroneus mehr als der des tibialis angegriffen. Wohl zu bemerken ist auch der Umstand, dass in beiden Fällen die rechte Seite mehr ergriffen war als die linke — wahrscheinlich leiden auch bei Arseniklähmung diejenigen Muskeln am meisten, die am meisten functioniren. (Möbius*) Einige Autoren haben unter andern Motilitätsstörungen auch Coordi-

*) Möbius: Centralblatt für Nervenheilkunde 1886. 1.

nationsstörungen bei Arsenikvergiftung beobachtet. — (Seeligmüller*), Lewin**), Koracs***) Putnam†) und andere).

Dana††) erkennt sogar zwei Formen von Arsenikneurits an, eine einfache gemischte Form mit hervorragenden trophischen und Motilitätsstörungen und eine Pseudo-tabes, wo die Sensibilitätsstörungen überwiegen. In derartig schweren Fällen, wie sie bei unsern Kranken vorliegen, kann von einer Ataxie nicht die Rede sein.

In der Reconvalescenzperiode bei A. konnten wir mit Skalozubow†††) übereinstimmend keine atactischen Störungen constatiren.

Imbert Gourbeyre*†) hat die Arseniklähmung nach ihrer Entstehung in drei Categorien getheilt: vorübergehende (paralysies transitoires), persistirende (p. persistantes) und verzögerte (p. tardives). Zur ersten Gruppe gehören solche Lähmungen, die in 24 Stunden nach der Vergiftung zum Vorschein kommen, wobei der Kranke entweder stirbt oder rasch genest (2—3 Tage). Zu dieser Categorie gehört die Minderzahl der Lähmungen. Zur zweiten gehören die meisten — die längere Zeit, mehr als 24—48 Stunden nach der Vergiftung zurückbleiben. Endlich zur dritten gehören die verzögerten Lähmungen, die erst eine gewisse Zeit nach der Genesung von der acuten Vergiftung eintreten.

Nach dieser Classification gehören unsere Fälle zur Categorie der verzögerten, da sie am Ende der zweiten Woche nach der Vergiftung eingetreten sind und zwei Jahre gedauert haben.

Die ersten Vorläufer der Lähmungen in beiden Fällen waren die Sensibilitätsstörungen: Schmerzen und Parästhesien.

B. klagte schon am 8ten Tage nach der Vergiftung über brennende Schmerzen in den unteren Extremitäten und A. hatte Stiche in den Fusssohlen, bevor die Lähmungen eintraten.

Im weiteren Krankheitsverlauf traten bei B. im 5ten Monate starke stechende Schmerzen (es schneidet wie mit dem Messer) in Händen, Waden, Fusssohlen und Zehen stark hervor, bei A. im 8ten Monate — starkes Stechen und Schneiden im ganzen Fusse (es schneidet die Fersen).

---

*) Deutsche Med. Wochenschrift 1881 p.p. 185. 200.

**) Schmidts Jahrbücher Bd. 165, pg. 239.

***) Wiener klin. Wochenschrift No. 33. 1889.

†) The Boston Medical and surgical Journal 1889.

††) Dana: Brain 1887. p. 456.

†††) Skalozubow: Archive de Physiologie 1884. p. 324.

*†) Imbert Gourbeyre: Des sustes de l'empoisonnement arsenical 1881.

Im ersten Falle dauerten die Klagen bis zum Tode, im zweiten, wo der Krankheitsverlauf bedeutend milder war, 8 Monate.

Die Schmerzen waren auch bei völliger Ruhe vorhanden; nach passiven und activen Bewegungen wurden sie stärker, waren Tag und Nacht da, und störten im letzten Falle den Schlaf.

Diese schneidenden Schmerzen, sammt andern Krankheitssymptomen verursachten die schrecklichsten Leiden.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass der Bezirk der Schmerzensausbreitung in beiden Fällen derselbe war und dass in beiden Fällen auch gegen Druck die analogen Theile schmerzhaft waren.

Der Druck auf die Unterschenkelmuskeln, auf die Haut der Fusssohle sogar rief starke Schmerzen hervor, die der gesteigerten Reizbarkeit der Nervenendigungen zuzuschreiben sind. Es ist wohl zu betonen, dass die Schmerzhaftigkeit bei Druck die ganze Zeit, die die Kranken unter der Beobachtung waren, dauerte.

Bei A. dauerte diese gesteigerte Sensibilität noch lange, 8 Monate, nachdem die Schmerzen sistirt waren, an.

Die objective Untersuchung der Sensibilität liess eine Abweichung constatiren — nämlich bei B. eine Herabsetzung der elektrischen Sensibilität, des Tast-, Temperatur- und Schmerzsinnes auf der vorderen Fläche des Unterschenkels und auf den Füssen.

An den oberen Extremitäten liess sich bei B. keine objective Sensibilitätsstörung nachweisen, bei A. war sie herabgesetzt an den volaren Flächen der letzten Phalangen der Finger und an den unteren Extremitäten vom Kniegelenk an.

Bei B. konnte schon nach 4 Monaten keine Sensibilitätsstörung constatirt werden, bei A. ist sie nicht nur ausgeglichen, sondern sie hat sogar einer Hyperästhesie Platz gemacht.

Die Patellarreflexe fehlen in beiden Fällen vom Beginn der Krankheit an.

Bei B. blieben sie bis zum Tode aus, den bleibenden schweren Lähmungen entsprechend.

Bei A. stellten sich die Patellarreflexe nach 1½ Jahren wieder ein — im weiteren Verlauf waren sie sogar gesteigert.

Im Anfange der Krankheit fehlten die Hautreflexe in beiden Fällen — bei B. liess sich nur der Reflex im Epigastrium hervorrufen; im weiteren Krankheitsverlauf fehlten sie bei B. bis zum Tode; bei A. konnte man ein Jahr nach dem Krankheitsausbruche die Wiederherstellung der Hautreflexe, noch vor den Patellarreflexen, späterhin eine Steigerung derselben, constatiren: — das Kitzeln der Fusssohle rief Zuckungen im betreffenden Gliede nach sich.

Für den constanten Strom trat wieder eine herabgesetzte Erregbarkeit im N. cruralis beiderseits ein, und von den Muskeln die Erregbarkeit des extensor digit. com. longus; und in den unteren Extremitäten im M. peroneus und in den Unterschenkelmuskeln mit langsamen Contractionen und An S Z > K S Z.

Nach 21 Monaten war bei völlig freier Beweglichkeit und grosser Kraft der Muskeln der unteren Extremitäten die Erregbarkeit für den faradischen Strom nur in den glutaei und adductores erhalten, an den Unterschenkelmuskeln waren nur langsame Contractionen zu erzielen.

Von den Nerven trat die wenn auch herabgesetzte Erregbarkeit des n. tibialis noch hervor. Die Wiederherstellung der elektrischen Erregbarkeit blieb also hinter der Besserung der Bewegungsfähigkeit stark zurück.

Was nun die elektrische Erregbarkeit in beiden Fällen anbetrifft, so lässt es sich im allgemeinen sagen, dass sie in den gelähmten Nerven und Muskeln entweder fehlte oder es traten verschiedene Modificationen der Entartungsreaction ein und dass die elektrische Reaction und die Function der Muskeln in keinem festen Verhältnisse zu einander standen.

Speciell lässt sich constatiren, dass in beiden Fällen in den unteren Extremitäten die Adductoren des Oberschenkels am meisten verschont waren.

Die mechanische Erregbarkeit war in beiden Fällen in den oberen Extremitäten gesteigert in den Theilen die weniger ergriffen waren, wobei in einzelnen Muskeln (am Vorderarme bei B.) die Contractionen langsam waren.

Fibrilläre Zuckungen waren in keinem der beiden Fälle zu sehen.

Was den Allgemeinzustand der beiden Kranken anbelangt, so muss man den allgemeinen Ernährungsverfall notiren, der durch die Vergiftung bedingt war.

Das Körpergewicht von B. ist im Laufe der zwei ersten Monate seines Aufenthalts im Hospital um 24 Pfund gesunken und das Körgewicht von A., einer 34jährigen Frau, die nicht mehr als 1 Pud 29 Pfund wog, sank auf 1 Pud 27 Pfund. Eine derarttge allgemeine Abmagerung weist auf die Grösse des Insultes, die der Organismus bei Arsenikvergiftung erfährt, hin.

In beiden Fällen hatten wir zweifellos mit Arseniklähmugen zu thun. Die gerichtliche Untersuchung hat es festgestellt, dass B. mit circa 14 gr. arseniger Säure, die seiner Nahrung beigemischt waren, vergiftet war.

Die von A. eingenommene Quantität von arseniger Säure lässt sich auf 3—5 gr. taxiren. Auf diese Weise wäre die Giftmenge in beiden Fällen völlig genügend gewesen, um den Tod zu verursachen, und muss man annehmen, dass die durch diese grosse Dosis bedingte Reaction von Seiten des Magens — nämlich das Erbrechen — durch theilweise Wiedergabe des Giftes viel genützt hat.

Wenn wir nun die Krankheitsbilder unserer Fälle mit den in der Literatur angegebenen Thatsachen, die wir unter der Hand haben, vergleichend betrachten (Imbert Gourbeyre — Skalozubow, Alexander Kowacs, Schatilow und And.), so sehen wir, dass sämmtliche von anderen Autoren beschriebenen Symptome in unsern Fällen vorhanden waren. Von den Sensibilitätsstörungen waren Parästhesie, Anästhesie und Hyperästhesie da. Von den Motilitätsstörungen — Lähmungen der kleinen Handmuskeln, der Beuger und Strecker der Vorderarme und Unterschenkel und der Strecker der Oberarme und der Oberschenkel; ausserdem eine Atrophie der gelähmten Muskeln, trophische Störung der Haut, paralytische Contracturen der Hände und Füsse, Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und einzelner Muskeln, spontane schneidende Schmerzen. Aenderung in der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven und Erhaltung der Functionen der Sphincteren.

Der Grad und der Verbreitungsbezirk der Krankheit waren in unseren Fällen sehr erheblich. Die Lähmungen und Atrophien waren so stark, dass sie zu Contracturen führten.

Die Verbreitungsbezirke der Lähmungen haben auch die Grenzen überschritten, die sonst bei Arseniklähmungen beobachtet wurden; im allgemeinen waren bei den Arseniklähmungen die Muskeln des Oberarms, des Oberschenkels und theilweise die des Rumpfes gelähmt.

Unserer Meinung nach waren am meisten charakteristisch unter allen Symptomen der Arseniklähmung die heftigen schneidenden Schmerzen in den Extremitäten, Schmerzen, die stark im Krankheitsbilde hervortraten und der Krankheit einen besonders schweren Charakter verliehen.

In welchen Theilen des Nervensystems sollen wir nun die anatomischen Veränderungen in den von uns beobachteten Fällen suchen?

Der Druck auf die Nervenstämme war bei B. schmerzlos, was natürlicherweise eine Erkrankung der peripheren Nerven nicht ausschliesst, wie es die Fälle von Joffroy*), Buzzard**) u. a. zeigen,

---

*) Joffroy: Archives de Physiologie 1879. p. 172.

**) Buzzard: Brit. med. Journal, 21. Juny 1890.

wo bei peripheren Neuritiden keine Sensibilitätsstörungen vorhanden waren.

Im allgemeinen werden wir die beste Lösung obiger Frage in den Resultaten einer mikroskopischen Untersuchung des zweiten unserer Fälle, des Pat. B., finden, da die beiden Krankheitsfälle beinahe sämmtlichen klinischen Erscheinungen nach völlig analog waren.

Mikroskopische Untersuchung des Nervensystems von B.

Im Rückenmarke wie im verlängertem Marke lässt sich bei Betrachtung der Schnitte im frischen oder gehärteten Zustande makroskopisch nichts Abnormes constatiren. Die Pia liess sich in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks leicht ablösen, ohne Substanzverluste an demselben zu hinterlassen.

Nur an feinen, zur mikroskopischen Untersuchung mit Carmin gefärbten Schnitten aus der Lenden- und Halsanschwellung kann man mit unbewaffnetem Auge deutlich die bedeutend schwächere Verfärbung gewisser Bezirke sehen, (am meisten ist dieselbe ausgeprägt in den inneren Theilen der Vorderhörner) und verbreitet sich nach hinten in die Hinterhörner. An diesen blassen Stellen erscheint die graue Substanz verdünnt und reducirt, so dass an gewissen Stellen Continuitätstrennungen in Gestalt kleiner Lacunen zu Tage treten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte aus dem in 2% Kali-bichromicum-Lösung gehärteten Gewebe, die mit neutralem Carmin gefärbt waren, lassen sich keine Veränderungen oberhalb der Pyramidendecussation constatiren.

Der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks nach, besonders in beiden Anschwellungen, erweist die graue Substanz der Vorderhörner deutliche Veränderungen.

Dem pathologischen Processe unterliegen die Nervenzellen wie auch das Nervennetz der grauen Substanz.

Vor allen Dingen fällt in die Augen die hochgradige Reduction der Zahl der Nervenzellen in diesen Bezirken, nicht nur in gewissen Gruppen derselben, sondern in der ganzen Ausdehnung der Vorderhörner, den Abschnitt der grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhörnern zu beiden Seiten des Centralkanals mitgerechnet.

Unter den gebliebenen Nervenzellen giebt es keine völlig normale; alle (Fig. 2 und 4) haben theilweise ihre eckigen Contouren verloren, stellen sich mehr oder weniger abgerundet dar, und haben, wenn nicht alle, so doch viele von den im normalen Zustande reichlich vorhandenen Fortsätzen verloren.

Die Mehrzahl der Zellen ist verkleinert und einzelne sind so klein, dass sie der Grösse nach den gewöhnlichen Kernkugeln nahe treten, an solchen Zellen sind keine Fortsätze mehr vorhanden.

Die Protoplasmasubstanz sämmtlicher Zellen ist mehr oder weniger ver-

ändert, in keiner Zelle hat sie ihr normales, länglich schattirtes, streifiges Aussehen behalten. Ausserdem ist in allen Zellen der grössere Theil des so veränderten Protoplasma zu einer körnigen, vollständig gelb oder gelblichbraun verfärbten Masse degenerirt. (Fig. 2 u. 3.)

Der Grad der Degeneration des Protoplasma in obenerwähnte Masse steht wahrscheinlich in enger Beziehung zu den anderen genannten Veränderungen der Zellen. So giebt es unter den grossen Zellen, die wenn auch nur wenige Ausläufer behalten haben, nur einen Theil, in welchem das ganze Protoplasma zur gelblich körnigen Masse degenerirt ist; im grössten Theile der Zellen besteht nur ein Drittel bis zur Hälfte des Zellleibes aus so degenerirter Substanz. In den mehr reducirten rundlichen oder ovalen Zellen dagegen, die vollständig der Fortsätze beraubt sind, ist der ganze Zelleninhalt in diese gelblich-körnige Masse verwandelt.

Manchmal findet man diese structurlosen Massen in verschiedenen Bezirken der Vorderhörner zerstreut in Form von circumscripten Anhäufungen, die zweifellos die Reste der degenerirten oder gänzlich verfallenen Zellen sind.

Die Carminlösung hat nur diejenigen Theile der Zellen gefärbt, die zwar ihren normalen Bau verloren, aber noch nicht in gelblich-körnige Substanz verwandelt sind.

Die Zellenkerne haben in der Mehrzahl der Fälle auch kein normales Aussehen mehr, der Grad der Veränderung ist verschieden, manchmal sind sie blass ohne Kernkörper, manchmal haben sie zernagte Ränder, als ob sie an der Peripherie ausgefressen wären, endlich sind mehr oder weniger gelblich-körnig degenerirte zu finden.

Die Zellen, deren Protoplasma vollständig degenerirt ist, besitzen keine Kerne mehr und es ist unmöglich selbst Spuren von denselben nachzuweisen. (Fig. 2 u. 3.)

Im Protoplasma der tiefer degenerirten Zellen findet man auch Leukocyten, manchmal mehrere zugleich; endlich, wenn auch sehr selten, begegnet man den Zellen mit Vacuolen.

Das Nervennetz der myelinhaltigen und myelinlosen Nervenfäden in den Vorderhörnern der beiden Anschwellungen an oberwähnten Stellen, die mikroskopisch als verdünnte (reducirte) und schwächer gefärbte erschienen, erweist sich unter dem Mikroskop als geschwunden, das restirende Gewebe bestand ausschliesslich aus zarter Neuroglia. Die bei der makroskopischen Untersuchung beobachteten Substanzverluste, die sich in den erörterten Stellen gebildet haben, erweisen sich als Risse in der zarten Neuroglia, die bei der Darstellung der Schnitte aus den Präparaten zu Stande gekommen sind; das ist wohl zu begreifen, da nirgends Zeichen einer Wucherung der Neuroglia zu beobachten waren, die dem Gewebe eine grössere Widerstandsfähigkeit hätte geben können.

Ebenso begegnet man nirgends einer besonderen Veränderung in den Gefässen mit der einzigen Ausnahme, dass die grösseren Gefässe stark mit Blutelementen überfüllt sind.

Der intramedullare Theil der Hinterstränge in der Hals- wie auch in der Lendenanschwellung bietet keine besonderen Veränderungen dar; dagegen erweisen sich dieselben Bezirke der Vorderstränge hauptsächlich in den beiden Anschwellungen als stark verdünnt und sehr arm an myelinhaltigen Nervenfasern im Vergleich zu denselben Strängen aus dem normalen Rückenmark.

Wenn wir nun das Gefundene in dem untersuchten Rückenmarke resumiren, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass wir es mit einer organischen Läsion zu thun haben, die in einer tiefen Degeneration sämmtlicher Nervenzellen des Rückenmarks ihren Ausdruck gefunden hat, die besonders deutlich in den Vorderhörnern beider Anschwellungen ausgebildet ist. Ihrem Aussehen nach und wegen des Ausbleibens der Reaction auf Aether und Alkohol, deren Einwirkung die Untersuchungsobjecte ausgesetzt wurden, muss das oben beschriebene gelblich-bräunliche Produkt der Degeneration zur Categorie der Pigmententartungen zugerechnet werden und die Degeneration als Pigmentdegeneration bezeichnet werden.

Ausserdem lässt sich, wie aus dem oben Angeführten ersichtlich, in denselben Anschwellungen des betreffenden Rückenmarks auch eine partielle Atrophie des intramedullären Theils der Vorderstränge constatiren.

Wenn wir nun zu den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung der peripheren Nerven übergehen, so müssen wir bemerken, dass unsere Untersuchungen nur auf die Stämme der N. N. radiales und peronei beschränkt waren.

Die feinsten Haut- und Muskelverzweigungen blieben unberücksichtigt.

An den mit Carmin oder Hämotoxylin nach Weigert gefärbten Querdurchschnitten der genannten Nerven, die vor der Färbung in einer 2 % Kalibichromicumlösung gehärtet waren, erwiesen sich nur wenige als gesunde, völlig ausgebildete Nervenfasern, deren Querschnitt im Allgemeinen durch die geschichtete Structur der Markscheide und durch das bestimmte Verhältniss der Dicke derselben zum Axencylinder so charakteristisch ist, wobei in dieser Charakteristik, wie bekannt, an den mit Carmin gefärbten Präparaten die gelblich-grüne Farbe der Markscheide und die rothe des Axencylinders (s. Fig. 4 u. 5), und bei Hämatoxylinfärbung nach Weigert die schwarze Farbe der Scheide und die orangegelbe des Axencylinders noch hinzukommt. (s. Fig. 6 u. 7.)

An den Querschnitten der untersuchten Nervenstämme liess sich beim Vergleich mit den ebenso behandelten Schnitten aus den normalen Nerven, abgesehen von einer ziemlich bedeutenden Verdickung (Wucherung) (Fig. 5 u. 7) der kleineren Bindegewebssepta (Endoneurium nach Key und Retzius) eine Verminderung der Zahl der Nervenfasern constatiren, die dem Grade der Wucherung entsprach. Die Mehrzahl der gebliebenen Nervenfasern zeichnete sich durch die Dünnwandigkeit der Markscheide und durch die relative Dicke

des Axencylinders aus (Fig. 5 u. 7), durch den vollständigen Mangel der geschichteten Structur der Markscheidewand und durch die eigenthümliche Färbung derselben. Unter dem Einflusse der Carminlösung erscheinen sie etwas rostig verfärbt (Fig. 5) und unter Hämatoxylin nach Weigert nicht schwarz, sondern grau. (Fig. 7.)

Endlich gab es an denselben mit Carmin gefärbten Schnitten Stellen, wo die Nerven eine deutliche Degeneration darboten. An einzelnen von diesen Stellen sind keine Querschnitte der Nervenfasern zu finden, man sieht nur viele intensiv mit Carmin gefärbte zellige Elemente, ähnlich den Leukocyten (Fig. 5), an anderen Stellen erscheinen sie wieder (die Querschnitte der Nervenfasern) als Kreise mit sehr dünner Wand, deren Inhalt völlig vom Myelin und Axencylinder beraubt ist und die nicht selten zwei oder drei derartig intensiv mit Carmin gefärbte kleine zellige Elemente einschliessen.

Das hier vorgestellte Bild berechtigt uns zu dem Schlusse, dass wir vor uns Nervenfasern in drei verschiedenen Zuständen haben: 1. völlig ausgebildete, keine Veränderung zeigende, gesunde Fasern; 2. degenerirte Fasern; 3. junge, sich regenerirende.

Mit anderen Worten, wir haben eine Neuritis vor uns mit den Zeichen einer nachträglichen Regeneration des Gewebes.

Im allgemeinen haben wir es also hier mit einem centralen Process trophischen Charakters im Rückenmarke und einer Neuritis der Nerven der gelähmten Extremitäten zu thun.

Was nun die gegenseitige Abhängigkeit beider Processe von einander und die Geschichte ihrer Entstehung anbetrifft, so lässt sich schwer etwas bestimmtes darüber sagen; das anatomisch pathologische Bild sowohl des Rückenmarks wie auch der peripheren Nerven veranlasst uns, alle Veränderungen der Categorie der chronischen (nicht acuten) zuzuzählen und ein mehr oder weniger gleichzeitiges Entstehen derselben anzunehmen.

Auf diese Weise lässt sich die Frage, welcher Theil des Nervensystems, ob der centrale oder der periphere bei einer Arseniklähmung erkrankt auf Grund obiger Untersuchung zu Gunsten beider dieser Theile entscheiden, worauf andere Autoren (wie Vierordt*), Eisenlohr**), Strümpel***), Senator†) schon hinauskamen.

*) Vierordt: Archiv f. Psych. 1883. XIV. p. 678.
**) Eisenlohr: Neurol. Centralbl. 1884. No. 7 u. 8.
***) Strümpel: Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXV. 1884. p. 12.
†) Senator: Zeitsch. f. klin. Med. XV. 1888. p. 62.

Im Allgemeinen findet unsere Annahme, dass bei den durch Arsenik verursachten Veränderungen das Centralnervensystem betheiligt, eine Bestätigung durch den Umstand, dass in unseren beiden Fällen Erscheinungen einer psychischen Störung vorhanden waren. Bei A ein leichter Erregungszustand mit Trübung des Bewusstseins, bei B Trübung des Bewusstseins und Verwirrtheit der Vorstellungen bald nach der Giftaufnahme.

Derartige Erscheinungen waren anderen Autoren in analogen Fällen bekannt.*) **)

Zum Schlusse erlauben wir uns folgende klinisch und pathologisch-anatomisch wichtigen Bemerkungen zu machen.

Im Anfange dieser Arbeit haben wir unsere Anschauung über die experimentelle Untersuchung der Wirkung des Arseniks auf den Thierorganismus ausgesprochen; jetzt müssen wir etwas genauer die klinischen Beobachtungen der Arsenikvergiftungen bei den Menschen berühren.

Alle diese Beobachtungen, obwohl nicht durch Sectionen controllirt, haben dem grösseren Theil der modernen Autoren Veranlassung gegeben, eine Störung des peripheren und nicht des centralen Nervensystems anzunehmen. Wenn wir aber die wesentlichen Erscheinungen der Vergiftung zu analysiren versuchen, d. h. die Lähmungen und mit denselben den Werth der Veränderungen, der Sensibilität, den Zustand der Sehnenreflexe, die electrische Reaction der Muskeln, die trophischen Eigenschaften der gelähmten Extremitäten erwägen, so erweist sich, dass bei gemischten (centralen und peripheren) Erkrankungen lediglich aus diesen Symptomen eine ganz sichere Diagnose über den Sitz der Erkrankung nicht gestellt werden kann.

In der That besitzen wir, um die centrale Lähmung von der peripheren zu unterscheiden, abgesehen von der Anamnese und der Krankheitsentstehung, die sehr oft keinen bestimmten Hinweis für den einen oder den anderen Charakter des Leidens geben, als wesent-Symptome 1. Ausbreitung der Lähmung, 2. elektrische Reaction der Muskeln, 3. Reflexe, hauptsächlich die Sehnenreflexe, 4. Ernährungszustand der Muskeln, 5. Zustand der Hautsensibilität.

---

*) Korsakow. Njeskolko sluczajew swojeobraznoi cerebronatiji primnoshestwiennom newritje.

**) Ross Journal of mental science 1890 April.

Die Paralyse betreffend, d. h. den Verlust der Bewegungsfähigkeit, so kann man mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit den peripheren Charakter derselben erkennen im Falle der Lähmung eines Muskels oder einer Muskelgruppe, die von den betreffenden Nerven versorgt wird, bei einer Lähmung der Muskeln der ganzen Extremität lässt sich mit derselben Wahrscheinlichkeit eine centrale Erkrankung vermuthen wie eine Neuritis oder beide zusammen.

Die elektrische Reaction der Muskeln kann auch wenig zur Klärung der Sache beitragen, denn eine Entartungsreaction, die zu Gunsten einer peripheren Erkrankung des Nerven spricht, kann selbstverständlich keinen Gegenbeweis für eine gleichzeitige centrale (spinale, medullare) Erkrankung abgeben. Die Sehnenreflexe werden herabgesetzt oder fehlen gänzlich bei einer Neuritis wie bei einer Erkrankung gewisser Bahnen im Rückenmarke (Hinterstränge und Vorderhornzellen).

Beinahe dasselbe lässt sich von der Atrophie der Muskeln sagen; dieselbe wird bei Neuritis wie auch bei der Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks beobachtet.

Was nun die Hautsensibilität anbetrifft, so können, wenn sie auch bei den Lähmungen, die auf einer Erkrankung der Vorderhörner basirt sind, intact bleibt, die durch Neuritis bedingten Veränderungen derselben nicht die Möglichkeit eines centralen, d. h. poliomyelitischen Processes ausschliessen — eines Processes, der mit Neuritis zusammen existirt. Es ergiebt sich folglich, dass auf Grund der klinischen Beobachtungen allein man nur mehr oder weniger wahrscheinliche Voraussetzungen betreffend den peripheren oder centralen Charakter des Leidens machen kann und dies nur dann möglich ist, wenn der Anamnese, der Krankheitsentstehung, ihrem Verlauf und Ausbreitung die nöthige Aufmerksamkeit geschenkt war; genauer ausgedrückt, die klinischen Beobachtungen an und für sich durch keine Section geprüft, können keine genügende Beweiskraft bei Lösung der Frage nach dem centralen oder peripheren Sitz der Erkrankung in Fällen von Arsenik- oder anderen toxischen Lähmungen besitzen. Pathologisch-anatomisch ist der von uns dargelegte Fall bemerkenswerth wegen seiner grossen Aehnlichkeit der Veränderung der Nervenzellen der Vorderhörner mit der Veränderung derselben in vielen andern in der Literatur bekannten chronischen Rückenmarkskrankheiten, wie z. B. Poliomyelitis (Paralysis adultorum) Atrophia muscularis progressiva, Sclerosis lateralis amyotrophica, u. s. w. In allen diesen Fällen geht ebenso wie in den entsprechenden

Fällen der Gehirnerkrankung, dem Schwunde der Nervenzellen immer ein und dieselbe Art der Degeneration des Zellenprotoplasma voran, die gewöhnlich als Pigmentdegeneration bezeichnet wird.

Ausserdem ist dem Umstande Aufmerksamkeit zu schenken, dass in den chronischen Processen die Vacuolen in den Nervenzellen, wo sie beobachtet werden, immer central gelegen sind, während bei verschiedenen acuten Processen, die dieselben Nervenzellen treffen, wie acute Myelitis, Hungern, acute Vergiftungen, abgesehen von andern im Allgemeinen einander sehr änlichen Veränderungen des Protoplasma dieser Zellen, die Vacuolenbildung meistens an der Peripherie stattfindet.

Alles dies lässt uns zu dem Schlusse gelangen, dass die ganglиösen Zellen der Nervencentren auf dieselbe Weise gegen verschiedene Krankheitserreger reagiren und der Unterschied der Reaction nur zwischen chronischen und acuten Erkrankungen zu beobachten ist.

Aus diesem Resumé lässt sich folgender einfacher Schluss machen, dass die Nervenzellen einem pathologischen Einflusse nicht unmittelbar (Trauma ausgeschlossen) unterliegen, sondern nur insofern als die Bedingungen ihrer Ernährung verändert werden, abhängig vom Mechanismus der Blutcirculation und von physiologischen und chemischen Eigenschaften des Blutes.

Mit anderen Worten — man wird zu der Vermuthung veranlasst, dass die am meisten interessante Gruppe der Erkrankungen, d. h. die toxischen betreffend, der schädliche Stoff niemals in das Protoplasma der Nervenzellen selbst eindringt, wenigstens in dem Zustande nicht, in welchem er in den Organismus eingeführt war und in welchem er wahrscheinlich in das Blut und in die Elemente vieler parenchymatöser Organe gelangt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVI.)

(Hartnack Ocul. 3. Obj. 7.)

Fig. 1. Gruppe von Nervenzellen aus dem Vorderhorne eines gesunden Rückenmarks. Halsanschwellung.

Fig. 2 u. 3. Gruppen von Nervenzellen aus dem Vorderhorne des Rückenmarks von einem unter den Erscheinungen der Arseniklähmung verstorbenen Menschen. Halsanschwellung.

Fig. 4. Bündel von Nervenfasern aus dem Querschnitt eines gesunden nervus radialis.

Fig. 5. Bündel von Nervenfasern aus dem Querschnitt des nervus radialis eines unter den Erscheinungen der Arseniklähmung verstorbenen Menschen.

Fig. 6. Bündel von Nervenfasern aus dem Querschnitte eines gesunden nervus peroneus.

Fig. 7. Bündel von Nervenfasern aus dem Querschnitte des nervus peroneus eines unter den Erscheinungen der Arseniklähmung verstorbenen Menschen.

XXXIV.

Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache.

Von

Prof. **A. Pick** (Prag).

I. Ueber Pseudo-Apraxie.

Mit dem Ausdruck Apraxie bezeichnet man den, nicht durch allgemeine Herabsetzung der psychischen Functionen bedingten Verlust des Verständnisses für den Gebrauch der Dinge, und Starr*), der sich kürzlich noch eingehend mit dieser Störung befasste, hat letzlich gezeigt, dass die Erscheinung durch den Verlust, der aus den Empfindungen der verschiedenen Sinne resultirenden Erinnerungsbilder zu Stande kommen könne, demnach die am häufigsten zu beobachtende Seelenblindheit, eine Varietät der Apraxie darstellt.

Die nachfolgende Beobachtung ist nun bestimmt, zu zeigen, dass der Apraxie äusserst ähnliche Erscheinungen doch eine durchaus andere Genese haben können, und schlage ich deshalb für diese die Bezeichnung Pseudo-Apraxie vor.

Die betreffende Kranke, eine Paralytica, deren Intelligenz noch ziemlich gut erhalten, bot am 3. Januar d. J., nach einem paralytischen Anfalle, folgende Erscheinungen dar: Nachdem sie anfänglich gar nicht sprechen gekonnt, zeigt sie bei der Visite, ausser rechtsseitiger Facialparese, ausgesprochene motorische Aphasie; sowohl für spontanes Sprechen, Bezeichnen vorgehaltener Gegenstände, wie für Lesen hat sie zu Anfang nur das Wort „Kinderring" zur Verfügung; aufgefordert ein Wort aus der Zeitung zu buchstabiren, thut sie es richtig, nur einen der Buchstaben nennt sie wieder „Kinderring"; die buchstabirten Zeichen liest sie dann bis auf einen Buchstaben correct (anstatt

*) Med. Record 1888, 2. Heft.

Bohemia Bodemia; statt der Ziffer 29 liest sie dann wieder „Mokemia", statt Prag Pap; das Wort „Apfelwein" liest sie „Apelring" und ebenso bezeichnet sie eine vorgezeigte Kaffeemühle, die sie über Aufforderung aber richtig gebraucht; nachdem man ihr bemerklich gemacht, dass es doch Kaffeemühle heisse, bezeichnet sie ein ihr vorgezeigtes Reibeisen als Kaffeemühle und macht, aufgefordert die Verwendung zu zeigen, auf dem Reibeisen die Bewegung des Kaffeemahlens; Portemonnaie bezeichnet sie wieder als Kaffeemühle und macht auch bei dieser Bezeichnung die entsprechende Bewegung.

Frage: Wozu verwendet man denn das (Portemonnaie)?

Antwort: Man thut reiben damit (macht fortgesetzt die entsprechende Bewegung).

Auch mit dem ihr gereichten Löffel setzt sie diese fort, „ich reibe so damit".

Nun wird ihr, um ihrem Verständniss zu Hilfe zu kommen, Teller und Löffel zusammen gereicht; sie bezeichnet letzteren richtig.

Fr. Was macht man mit dem Löffel?

A. „Kaffeemühle"; dreht mit dem Löffel auf dem Teller herum.

Gereichte Spielkarten ordnet sie richtig, fächerförmig in der Hand, indem sie sagt: „man reibt damit", macht sie abermals die dem entsprechende Bewegung.

Schlüssel bezeichnet sie „Sossel", man „reibt" damit; ein Glas Wasser führt sie correct zum Munde, „rinkt man". Gereichtes Zuckerwerk nennt sie wieder Kaffeemühle; „man isst". Wie? Steckt es in den Mund; das vorgehaltene Reibeisen nennt sie „Kaffeemühle" und auf entsprechenden Vorhalt sagt sie „ich reibe es" und macht wieder die Bewegung des Kaffeemahlens.

Fr. Wie alt sind Sie? A. Vier und (richtig 32 J.).

Es wird jetzt ein Kehrbesen gezeigt und dessen Verwendung genannt; nach der Benützung eines sofort vorgezeigten Schlüssels gefragt, sagt sie, „mit Schlüssel thut man aufkehren", ein ihr gereichtes Strickzeug verwendet sie correct. Fr. Was thun Sie? A. „Auskehren". $^1/_4$ Stunde später: Schlüssel erkennt sie und benennt ihn richtig.

Fr. „Was thut man damit?"

A. „Man schliesst mit ihm".

Uhr wird richtig erkannt und bezeichnet; Fr. „Was thut man damit?" A. „Anschauen thut man die Uhr."

Pinsel bezeichnet sie jetzt Schlüssel. Fr. „Schauen Sie doch, ist das ein Schlüssel?"

A. „Ja, ein Schlüssel."

Fr. „Ist das ein Pinsel? Sagen Sie doch Pinsel!"

A. „Schlüssel, Schlüssel, das kann ich nicht sagen, Pinsel, Pinsel."

Fr. „Also was ist das?" A. „Ein Schlüssel."

Scheere bezeichnet sie wieder als Schlüssel.

Fr. „Was macht man damit?" A. „Schleiden"; macht die Bewegung des Schneidens mit der Scheere.

Fr. „Was thut man mit dem (Schlüssel)?" A. „Aufschneiden." Fasst

den Schlüssel wie eine Scheere und macht die Bewegung wie vorher; „und so schnisst man."

Fr. „Was ist das (Scheere)?" A. „Schlüssel; man thut aufschneiden."

Mit der gereichten Zeitung macht sie die Bewegung des Schneidens wie mit der Scheere.

Fr. „Schneidet man denn mit der Zeitung?" A. „Man muss."

Fr. „Was ist das (Zeitung)?" A. „Scheere".

Fr. „Schauen Sie das doch an, was ist das (Zeitung)?"

A. „Ein, ein Schlüssel, ich sage immer so."

Fr. „Das ist eine Zeitung; was thut man mit der Zeitung?"

A. „Lesen."

Eine jetzt vorgenommene Leseprobe zeigt noch ausgesprochene motorische Aphasie.

Fr. „Was thut man mit der Zeitung?" A. „Lesen."

Fr. „Was thut man damit (Schlüssel)?" A. „Lesen"; dabei macht sie die Bewegung, wie wenn sie mit der Scheere schnitte; das gleiche Manöver führt sie mit dem als „Löffel" bezeichneten Löffel aus.

Fr. „Wie benützt man das?" A. „Aufschneiden"; macht die entsprechende Bewegung weiter.

Fr. „Was macht man damit (Teller mit Löffel)?"

A. „Aufschneiden"; macht eine schöpfende Bewegung, „das ist ein Löffel, damit liest man".

Jetzt nennt sie Kaffeemühle „Löffel", dreht sie richtig und sagt dann „ja ich lese immer so, so liest man." Löffel nennt sie jetzt richtig; Fr. „Was thut man damit?" A. „Aufschneiden, so liest man", schöpft mit dem Löffel. Scheere nennt sie „Löffel", schneidet aber richtig damit. Ring nennt sie „Löffel". Fr. „Was thut man damit?" A. „Aufschneiden."

Fr. „Es ist doch ein Ring? Wohin giebt man den Ring?"

A. „Auf den Löffel"; steckt ihn dann an den Finger."

Fr. „Also was thut man damit?" A. „Aufschneiden, so habe ich es gelernt."

Die gereichte Kaffeemühle dreht sie richtig und bezeichnet das als „aufschneiden"; die gezeigte Geldtasche nennt sie „Schlüssel".

Fr. „Was macht man damit?" A. Aufschneiden"; macht dabei die Bewegung des Ansteckens des Ringes an den Finger.

Fr. „Was thut man damit (Banknote)?"

A. „Man schneidet sie so auf", giebt sie dabei in die Geldtasche.

Fr. „Was thut man damit (Handkörbchen)?" A. „Man schaut hinein" (öffnet es), man thut aufstehen mit dem Schlüssel."

Fr. „Was thut man damit?" A. „Zumachen."

Fr. „Und wenn es zu ist?" A. „Zumachen und aufschneiden."

Jetzt werden ihr Teller und Löffel gereicht; sie macht die richtige Schöpfbewegung und sagt: So mache ich es zu und so mache ich es immer auf."

Eine gezeigte Photographie nennt sie „Schlüssel", macht damit eine schöpfende Bewegung, „man thut damit aufschneiden"; als jetzt der Exami-

nirende Miene macht, die Photographie zu zerschneiden, entreisst sie ihm das Bild „machen Sie das nicht", das Gleiche wiederholt sich bei einer Banknote; jetzt wird diese in die Kaffeemühle gesteckt und gedreht; die Kranke: „Das können Sie nicht zerschneiden; dass lass ich nicht zerschneiden", sagte sie, sobald man mit dem Schlüssel über das Bild fährt, und indem sie die Bewegung des Schöpfens macht, sagt sie, das Bild zurückziehend, „nicht zerschneiden."

Jetzt wird das Examen, das die gleichen Erscheinungen, nur variirt ergiebt, unterbrochen; nach einigen Stunden ist Alles vorbei, und die Kranke giebt, befragt, einfach an, sie sei wahrscheinlich verwirrt gewesen. Dass es sich bei dem ganzen Symptomencomplexe jedoch nicht um etwas Zufälliges, sondern um eine bestimmte, immer aus den gleichen Bedingungen resultirende Erscheinung handelt, geht daraus hervor, dass sich dieselbe öfters, wenn auch nicht so ausgeprägt, wiederholte, und sei zum Beweise dafür die Beobachtung vom 7. April mitgetheilt; die Kranke hatte 2 Tage vorher einen besonders die rechtsseitigen Extremitäten betreffenden paralytischen (epileptoiden) Anfall gehabt. Geldbörse: Tascherl; Fr. „Was thut man damit?" A. „Geld hinein.", Uhr? Keine Antwort. Fr. „Was thut man damit?" A. „Anschauen." Geldbörse: „Tascherl." Fr. „Was damit?" A. „Geld hinein." „Ring", „Ring".

Fr. „Uhr", Anschauen?" A. „Ja". „Geldbörse", „Uhr". Fr. „Was damit?" A. „Anschauen."

Schlüsselbund? „Schlüssel". Fr. „Was damit?" A. „Zählen." Uhr? (Die Frage, was das sei, muss öfters wiederholt werden, Patient bewegt die Lippen, anscheinend den Ausdruck suchend) Fr. „Ist es eine Uhr?" A. „Nein." Fr. „Was denn, was thut man damit?" Keine Antwort. Schlüsselbund? „Schlüssel" Fr. Was thut man damit? A. „Zählen."

Geldbörse „Tascherl". Fr. Was damit?" A. „Geld hineingeben. Uhr? Fr. „Ist das eine Uhr?" A. „Nein, ein Tascherl, Geld hinein." Pinsel; Feder". Fr. „Was damit?" A. „Zählen."

Geldbörse „Tascherl". Fr. „Was damit?". A. „Geld hineingeben". Uhr? Fr. „Ist das eine Uhr?" A. „Nein, ein Tascherl, Geld hinein". Pinsel, „Feder". „Was damit?" A. „Zählen".

Uhr? Fr. „Was damit?" A. „Hineingeben."

Geldbörse? Tascherl. Fr. „Was damit?" A. „Geld hineingeben." Löffel: „Löffel". Fr. „Was damit?" Macht die Bewegung des Löffelns.

Flasche: „Glas". Fr. „Was damit?" A. „Geld hinein."

Kaffeemühle, „Kaffeemühle". Fr. „Was damit?" A. „Geld hinein", macht dabei an der gereichten Mühle die Bewegung des Mahlens.

Fr. „Heisst das Geldhineingeben?" A. „Ja". Fr. „Geben Sie es hinein." A. „Ich habe keines."

Uhr? „Geld hineingeben". Fr. Was ist das?" A. „Tascherl."

Löffel? „Löffel." Fr. „Was damit?" A. Macht die Bewegung des Essens.

Schlüssel? „Schlüssel"; mit dem ihr gereichten Schlüssel macht sie die Bewegung des Essens. Fr. „Wozu ist der Schlüssel?" A. „Geld hinein", macht dabei wieder die Bewegung des Essens.

Messer? „Messer". Fr. „Was damit?" A. „Schneiden", macht dabei die Bewegung des Essens und sagt dazu „essen".

Schlüssel? „Schlüssel." Fr. „Was damit?" A. „Zählen.".

Bleistift? „Bleistift." Fr. „Was damit?" A. „Schreiben."

Mühle? „Geld hineingeben und mahlen?" Fr. „Was ist das?" „Tascherl." Fr. So sehen Sie es doch an!" A. „Geld hineingeben." Fr. „Was mache ich da?" (Examinator dreht die Kurbel) A. „Geld hineingeben und mahlen." u. s. w.

Wohl nur bei kurzer und flüchtiger Beobachtung könnte man dazu kommen, die hervorstechendste Erscheinung der vorstehenden Beobachtung als Apraxie in dem gebräuchlichen Sinne anzusehen, vielmehr ergiebt sich bei näherem Zusehen alsbald, dass die Aehnlichkeit nur eine scheinbare ist, dass alle Sinnesorgane correct fungiren, die Kranke die Objecte auch als solche richtig erkennt, und dass die Grundlage all der scheinbar so complicirt durch einander gewirrten Erscheinungen, das schon früher nicht blos beobachtete sondern auch discutirte Festhaften an eben vollzogener Function ist, sei es nun eine solche centrifugaler oder centripetaler Richtung.

Für die motorische (atactische) Form der Aphasie hat namentlich Hughlings Jackson diese Erscheinung als recurring utterings eingehend gewürdigt; in seiner Arbeit On affections of speech from diseases of the brain. (Brain II pag. 346) führt er aus, wie the patient who has defect of speech may get out a word, right or wrong and go on uttering it; or he may even get out a proper reply such as „wery well" and go on uttering that in rejoinder to further questions to which it is irrelevant being aware of its irrelevance; H. Jackson führ dann weiter aus, wie diese Erscheinung, auf die Gairdner*) unter der Bezeichnung the patient gets the word or phrase on his barrel-organ die Aufmerksamkeit gelenkt, auch beim Schreiben zu beobachten ist**) und dass die bekannte Erscheinung that, if, after

*) Die Schrift Gairdner's ist im Buchhandel nicht aufzutreiben, so dass ich nicht in der Lage bin zu bestimmen, ob vielleicht G. selbst die Tragweite der Erscheinung in breiterer Weise verwerthet hat.

**) Dass dies auch bei unserer Kranken der Fall, zeigt nachstehende Probe: Dictat: Mein lieber Mann.

Schrift: Meil meil liebeil April. (Die Kranke hatte zuvor einen Satz gelesen, der das Wort „April" enthielt.)

Dictat: Wie geht es Dir? Auf Wiederholung der Frage beantwortet Pat. dieselbe correct, schreibt aber dann: man pril.

Dictat: Das Essen war heute gut.

Schrift: Das Essel war heite gut.

getting an aphasic to protrude his tongue, we ask him to put his hand on his head, he may instead open the mouth and perhaps put out the tongue, wahrscheinlich auf die gleiche Weise zu erklären sein dürfte.*)

Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkte nun die Erscheinungen unseres Falles, so ergiebt sich die Berechtigung für eine solche Deutung ohne weiteres; um nicht weitläufig zu werden, soll dieselbe nur an einem Beispiele, das wegen des in den verschiedenen Functionsgebieten gleichzeitigen Auftretens der Erscheinung besonders befremdlich wirkt, erläutert werden.

Eine gezeigte Photographie nennt die Kranke Schlüssel, welches Wort sie während des Examens wiederholt gebraucht, Festhaften im sprachlichen Gebiet; sie macht eine schöpfende Bewegung mit der Photographie, wie sie vorher mehrfach mit dem Löffel geübt, Festhaften in der Darstellung des Gebrauches des Gegenstandes, aber keine Apraxie; sprachliche Erläuterung dieses Gebrauches, „man thut damit aufschreiben“, falsch, in Folge Festhaftens an einer andern, früher gebrauchten Bezeichnung.

Es erscheint wohl überflüssig, das noch an andern Beispielen zu demonstriren; es dürfte das Vorstehende genügen zum Beweise, dass in einzelnen Fällen die Thatsache des Festhaftens an früheren Functionen sowohl in den perceptiven wie in den expressiven Bahnen zu Erscheinungen führt, die zur Unterscheidung von der Apraxie, als Pseudo-Apraxie zu bezeichnen wären.

Es liegt nun nahe, sich auch in einer Deutung der der Erscheinung des Festhaftens zu Grunde liegenden somatischen Momente zu versuchen, und da scheint es nun äusserst bemerkenswerth, dass neuerlich aus dem physiologischen Laboratorium eine ähnliche Erscheinung berichtet wird, für welche auch die betreffenden Untersucher eine physiologische Deutung zu geben suchen.

Mott und Schaeffer (Brain, Juli 1890. pag. 172) berichten von ihren Reizversuchen am Thierhirn: In many instances, we have found

---

*) Diese schon Griesinger bekannte Beobachtung, die er auch richtig als durch Verwechselung der Bewegungen bedingt deutete, ohne des Grundes dieser Verwechselung sich bewusst zu werden, wurde von v. Gudden und Kussmaul (dessen Monographie S. 181) auf eine Störung in der perceptiven Bahn, auf Verwechselung der gehörten Wörter, zurückgeführt; man kann jetzt wohl mit aller Sicherheit sagen, dass die letztere Deutung für die Mehrzahl der Fälle nicht zutrifft; hier sei nur erwähnt, dass die oben erwähnte Erscheinung auch bei unserer Kranken in der markantesten Weise vorhanden ist.

that after even a short period of bilateral faradization, which has produced the parallelism or slight convergence and fixation of the visual axes.... unilateral excitation does not produce the usual effect of conjugate deviation of the eyes to the opposite side, but is followed by exactly the same result as the preceding bilateral excitation, that is to say, it produces or continues the condition of visual fixation. It is in fact as if the lower centres had been set by the bilateral excitation in a particular groove or habit of action from which they do not immediately return to the indifferent condition.

Das Experiment bringt offenbar hier die gleiche Erscheinung zu Stande, welche in der Klinik auf pathologischem Gebiete in mehr oder weniger ausgeprägter Weise zur Beobachtung kommt; auch in letzterem Falle scheinen ähnliche Bedingungen wie dort zu Grunde zu liegen; anscheinend Ermüdungszustände, insofern es gelang, bei der zweiten Beobachtung noch am 3. Tage nachher durch längeres, die Kranke offenbar ermüdendes Examen, die Erscheinung in leichterem Masse wieder hervorzurufen.

II. Zur Localisation der Apraxie (Asymbolie).

Die Thatsache, dass die klinische Auseinanderlegung der in die Apperception eingehenden Factoren, beim Studium der verschiedenen Formen der Aphasie und der ihr zunächst stehenden Störungen, ihre durch die pathologisch-anatomischen Befunde zu bietende Grundlegung weit überholt hat, legt die Verpflichtung auf, jede zu dem letzteren geeignete Beobachtung den zuständigen Kreisen vorzulegen; es dürfte dies namentlich aber dann am Platze sein, wenn sich, wie bezüglich der Apraxie, die Zahl der mit Sectionsbefund belegten Fälle, kaum auf ein Dutzend beläuft.

Am 3. October 1889 wird Pauline B., 27j. verheirathete Kaufmannsfrau, zur Klinik aufgenommen; den meist nicht vom behandelnden Arzte mitgetheilten, spärlichen ärztlichen Angaben, sowie denen des Mannes, ist Folgendes zu entnehmen: Sie stammt aus gesunder Familie, Vater starb an Schlagfluss, ist seit zwei Jahren verheirathet, hat 3 mal geboren, zuletzt vor 14 Monaten. Vor zwei Jahren soll sie, nachdem sie vorher etwas „tiefsinnig" gewesen zum ersten Male einen Krampfanfall gehabt haben, wobei sie niederstürzte; nach mehreren Minuten erholte sie sich rasch und war wieder wohl bis vor etwa 7 Wochen, wo sie neuerlich einen etwa $^1/_4$ Stunde dauernden Krampfanfall hatte, darnach zu Bett gebracht, blieb sie durch mehrere Stunden ruhig; am folgenden Tage aber wurde sie unruhig, zupfte und zerrte an Allem, dessen sie habhaft werden konnte, dabei sprach sie Unsinniges und Unzusammenhängendes; in den folgenden Tagen beruhigte sie sich wieder,

verrichtete, jedoch wenig correct, ihre häuslichen Arbeiten, klagte nur über heftige Kopfschmerzen. Vor 3 Wochen bemerkte der Gatte, dass sie sich oft niedersetzte und starr nach einem Punkte sah; zu Bett gebracht, lag sie durch 8 Tage ruhig, sprach wenig und Unzusammenhängendes, zeigte wenig Appetit, guten Schlaf. In den letzten Tagen verschlimmerte sich der Zustand, Patientin wurde erregt, zupft, zerrt, reisst an Allem, was ihr in die Hände kommt, reisst sich die Kleider vom Leibe, spricht fortwährend unverständliches Zeug. Nach Angabe eines Bruders der Kranken, soll sie vom Manne öfters in roher Weise misshandelt worden sein.

Am Aufnahmstage zum Examen geführt, murmelt sie, während sie auf einen Sessel gesetzt wird, etwas Unverständliches, steht aber gleich wieder auf, blickt stier umher; an sie gerichtete Fragen beantwortet sie nicht, spontan bringt sie einige unverständliche Worte hervor. Einen ihr vorgehaltenen grösseren Schlüssel steckt sie ohne weiteres in den Mund, an einer ihr hingehaltenen Semmel kratzt sie herum, blickt dann, ohne etwas Bestimmtes zu fixiren, umher; auf Nadelstiche reagirt sie wenig, macht in ungeschickter Weise abwehrende Bewegungen; wiederholt gestochen, zieht sie zwar die (gestochene) Hand zurück, ohne jedoch das stechende Object überhaupt zu beachten, später greift sie nach der Hand des Examinirenden, tastet längs der Finger hin und her, wie etwa um die Nadel zu erfassen; dann steht sie wieder auf, beugt sich über den vor ihr stehenden kleinen Tisch und wischt mit der rechten Hand fortwährend auf demselben herum; einen ihr dabei unter die Finger kommenden Kreuzer, führt sie sofort zum Munde und muss abgehalten werden, ihn in den Mund zu stecken. Vom Beginn des Examens ab, hat es den Anschein, als ob sie einzelne ihr vorgehaltene Gegenstände gar nicht oder nur undeutlich sehen würde; weitere Versuche zeigen aber, dass sie jedenfalls sieht. Während dieser Proben wischt sie fortwährend auf dem Tische herum und murmelt dabei einzelne Worte, von denen „Na" und „Hanne" (?) verstanden werden; ein ihr gereichtes Glas Wasser führt sie ungeschickt zum Munde, verschüttet es beim Trinken theilweise und wischt weiter auf dem nass gewordenen Tischtuch herum. Nach einem gegen das Auge gerichteten Finger, öffnet sie den Mund, bei nochmaligem Nahen desselben, greift sie nach der Hand und will sie in den Mund stecken; dann steht sie auf, geht im Zimmer umher, ohne anzustossen; auf Anrufe reagirt sie.

Status somaticus. Mittelgross, von gracilem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur, beträchtliche Anämie, schlechte Ernährung. Schädel mesocephal, Temporalgruben tief, Stirn niedrig, steil, Ohrläppchen angewachsen, Pupillen mittelweit, von normaler Reaction, im Facialis keine Differenz, Sensibilität und Motilität, soweit der geistige Zustand eine Prüfung zulässt, nicht abnorm, Patellarreflexe beiderseits gleich lebhaft.

4. October. Nachts wenig geschlafen, murmelt Unverständliches, zuweilen abrupte Worte, von denen das wiederholte „Blasen" verstanden wird. An den Tisch geführt, zupft und zerrt sie, ohne genauer zuzusehen, an dem aufliegenden Tischtuche, führt es in Form eines Zipfels zum Munde, saugt daran, dann kauert sie sich auf den Fussboden nieder, sucht auf demselben umher;

findet sie etwas, so führt sie es zum Munde, zuweilen auch steckt sie die Finger selbst in denselben; vorgehaltene Gegenstände fixirt sie nicht, und wehrt erst ab, bis dieselben das Gesicht berühren; an einem ihr gereichten Schlüssel saugt sie zuerst, dann macht sie leichte Kaubewegungen; eine Semmel behandelt sie ebenso und beisst erst später ernstlich in dieselbe; einen ihr gereichten leeren Becher, führt sie zum Munde, thut, wie wenn sie wirklich tränke und schlürft schliesslich lebhaft an einigen aus demselben fliessenden Tropfen; dann tappt sie wieder auf dem Tische herum; einen ihr dabei in die Hand gegebenen Kreuzer steckt sie unbesehen in den Mund.

In den folgenden Tagen ist ihr Verhalten das gleiche; liegt sie zu Bett, so saugt und beisst sie an einem Zipfel ihres Hemdes, den sie, so oft er auch entfernt wird, wieder in den Mund führt oder sie zieht an dem Strohsack, reisst das Stroh heraus: ausser Bett, kriecht sie auf dem Fussboden umher, sucht herum; dabei murmelt sie meist Unverständliches, aus welchem das Wort „aufhalten“ herausgehört wird; auf kräftiges Beklopfen mit dem Percussionshammer reagirt sie mit einem „Na!“; am 11. October murmelt sie halblaut gegen die Wand nach rechts gekehrt „komm nur, na, na“; ergreift den von links herantretenden Arzt am Arm und fixirt ihn, macht sich aber alsbald an der Decke etwas zu schaffen; sie muss gefüttert und gereinigt werden.

In der Nacht zum 19. October ein (nicht ärztlich beobachteter) Krampfanfall, an welchem alle Extremitäten und die beiden Gesichtshälften betheiligt gewesen sein sollen. Am Tage liegt sie soporös da, reagirt nur schwach auf kräftige Nadelstiche, macht unbeholfene, langsame, abwehrende Bewegungen; Lähmungen nicht nachweisbar.

Nachdem von der folgenden Nacht ein neuerlicher Anfall gemeldet worden, werden am 20. October mehrere typische Anfälle von rechtsseitiger Jackson'scher Epilepsie mit conjugirter Ablenkung nach rechts beobachtet; Bewusstsein getrübt, kein Fieber.

Nachdem noch am 21. October die gleichen Anfälle beobachtet worden, liegt die Kranke am Nachmittag mit nach links eingestelltem Kopfe da, die linken Extremitäten, im Ellbogen- resp. Kniegelenk gebeugt, leisten passiven Bewegungen mässigen Widerstand. Die rechtsseitigen zeigen schlaffe Lähmung, die rechte Lidspalte weiter als die linke, die rechte Stirnhälfte glatter als die linke, der Mund etwas nach links verzogen; an der ganzen rechten Körperhälfte deutliche Hypalgesie, links deutliche Reaction auf Nadelstiche. Ophthalmoskopisch keine Schwellung der Papillen, beiderseits starke venöse Hyperämie, Temperatur 39,2. Patientin ist wegen andauernder Abstinenz körperlich beträchtlich herabgekommen, mehrfache Rasselgeräusche über der Lunge.

Am 22. October gelingt es durch grobe Prüfung deutliche rechtsseitige bilaterale homonyme Hemianopsie zu constatiren; drei den früheren gleiche Krampfanfälle.

23. October. Die rechtsseitige Parese der Motilität und Sensibilität geht etwas zurück; Patientin schluckt.

24. October. Kein Anfall, Patellarreflex links lebhafter als rechts, Patientin setzt sich im Bette auf und wischt mit der linken Hand an der Wand herum. Die rechtsseitige Parese, Hypalgesie und Hemianopsie noch deutlich nachweisbar; Patientin greift mit der linken Hand nach ihrer rechten und saugt an dieser wie an einem fremden Körper; ebenso schnappt sie nach allen ihr vor die sehenden Retinahälften geführten Gegenständen (Buch, Percussionshammer, Pantoffel).

26. October. Die Besserung der paretischen Erscheinungen noch weiter gediehen, bei Bewegungen der rechten Hand tritt eine deutliche Ungeschicklichkeit zu Tage.

27. October. Viel freier; sitzt aufrecht im Bette, macht fortwährend mit der Hand (linke?) wischende Bewegungen, steckt Alles, was sie erfasst, in den Mund, saugt oder nagt daran; dabei spricht sie zeitweise unverständliche Worte, öfters ist ein „na, na!“ zu verstehen; an verschiedenen ihr gereichten Gegenständen tastet sie sichtlich ohne jedes Verständniss herum oder schnappt danach; einen ihr vorgehaltenen leeren Becher ergreift sie, führt ihn zum Munde, setzt ihn an und schlürft daraus, setzt ihn alsbald weg und fährt mit der Hand hinein, anscheinend wie wenn sie etwas herauskratzen wollte; bei Wiederholung dieses Versuches, fährt sie später mit der Hand in der Luft umher.

1. November. Nickt dem am Bette stehenden Arzte anscheinend verständnissvoll zu; die Bewegungen der rechten Hand wesentlich besser, Hypalgesie noch deutlich; die Kranke sitzt meist im Bette auf, macht die gleichen wischenden Bewegungen wie früher, zupft und zerrt an Allem, was sie erreichen kann; spricht Unverständliches.

7. November. Die bis dahin deutliche Hemianopsie scheint sich nicht mehr deutlich in der Medianlinie zu begrenzen; Patientin macht mit der rechten Hand noch immer ungeschickte Bewegungen, fasst dieselbe öfters mit der linken anscheinend wie einen fremden Körper.

9. November. Oefter gestöhnt, das Wort „Jesus“ wurde verstanden.

11. November. Rechter Facialis noch paretisch, Bewegungen des rechten Armes noch ungeschickt, doch macht Patientin jetzt mit ihm die wischenden Bewegungen, einmal führt sie Brodkrümel mit der rechten Hand in den Mund und beisst dabei in den Finger; des Morgens beim Kämmen äussert sie in undeutlicher Weise: „No, was ist denn das — — ein Bisl Kaffee, — Kinder, Kinder“.

12. December. Ihren sie besuchenden Mann erkennt sie (?) anscheinend, lächelt ihn an, nickt ihm zu, spricht in unverständlicher Weise.

13. December. Das ganze rechte Facialisgebiet zeigt noch immer Reste von Parese; grössere ihr gereichte Gegenstände fasst Patientin, wenn auch ungeschickt, mit der rechten; ein ihr gereichtes Handtuch führt sie zuerst zum Munde, dann besieht sie es anscheinend; kleinere Gegenstände z. B. Schlüssel, lässt sie fallen; sie blickt freier um sich, die Sprache ist besser; bei Prüfung der Schmerzempfindlichkeit sagt sie in unwilligem Tone: „Na, lass sein!“

oder „.Geh' weg"; an einem der folgenden Tage sagt sie einmal beim Waschen: „Pfui, Teufel!"

Eine neuerliche ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt: Papillenrand scharf, centrale physiologische Excavation, Venen nur wenig erweitert, keine Stauungspapille.

Gegen Ende November wird Patientin lebhafter, spricht viel, meist Unverständliches; die rechte Hemianopsie noch nachweisbar.

1. December. Ruhiger, kaut fast fortwährend an ihrem Hemde, dabei den Kopf nach rechts gewendet.

3. December 8 Uhr Abends. Anfall (nicht ärztlich beobachtet), clonische Zuckungen im unteren Facialisgebiet (rechts?) Verdrehen der Augen.

In den folgenden Tagen Sopor, rechte Paresen deutlich, Decubitus rechts, Exitus am 12. December, Section am 13. December (Dr. Hammaer). Pathologisch-anatomische Diagnose: Encephalttis chron. lobi tempor. utriusque. Marasmus universalis. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobularis.

Körper 160 Ctm. lang, von gracilem Knochenbau, schwacher Muskulatur, sehr mager, mit blassen Todtenflecken auf der Rückseite. Todtenstarre an den oberen Extremitäten sehr wenig, an den unteren stärker ausgeprägt. Haupthaar dunkelbraun, Pupillen enge, gleich, Hals dünn, Brustkorb lang, schmal, Unterleib eingezogen mit alten Striae versehen. Mammae sehr klein. In der Regio sacralis mehrere bis Qu.-Ctm. grosse oberflächliche Decubitusstellen. Die weichen Schädeldecken blass, Schädel im H. U. 49 Ctm. messend, von gewisser Form, etwas dickwandiger, an der Innenfläche mit zarten stärker vascularisirten noch schneidbaren Osteophyten bedeckt, und zwar im Bereiche der Stirnbeinschuppe und der Scheitelbeine.

Die Pachymeninx mässig gespannt. In den Sinus derselben spärliches, flüssiges und postmortal geronnenes Blut. An der Innenfläche der Pachymeninx hauptsächlich in der linken vorderen Schädelgrube, weniger in der linken mittleren Schädelgrube, etwas auch über der Convexität des linken Stirnlappens zarte, braunpigmentirte Bindegewebslamellen neuer Bildung, welche sich leicht abziehen lassen.

Die inneren Meningen ganz leicht diffus getrübt, von geringem Blutgehalt. Am Scheitelrande der beiden Grosshirnhemisphären ziemlich reichliche Pacchionische Granulationen. Die basalen Arterien vollkommen zartwandig. Beim Abziehen der inneren Meningen zeigt sich, dass dieselben sich leicht abziehen lassen von den Stirnlappen, Scheitellappen und Occipitallappen, hingegen etwas fester haften im Bereiche der Temporallappen, welche letztere dadurch noch weiter auffällig sind, dass in ihrem Bereiche die Windungen stark abgeglattet, die Furchen verstrichen sind, und die Consistenz deutlich vermindert ist, während die des Gehirns sonst als eine etwas derbere bezeichnet werden muss. Die Ventrikel des Gehirns nicht erweitert. Das linke Hinterhorn in seinen hinteren zwei Dritteln obliterirt. Die Hirnwindungen von gewöhnlicher Anordnung. Die nach Pitres ausgeführte Section erweist im Marke und der Rinde beider Temporallappen hochgradige Veränderungen. Beide erscheinen beträchtlich weicher, nahezu fluctuirend, dabei blass und auf

dem Durchschnitte von feinlückiger Beschaffenheit. Die Rinde grenzt sich nur sehr mangelhaft von dem Marke ab. Die Veränderung ist nahezu ausschliesslich auf den Temporallappen beschränkt, so dass sie sich nur sehr wenig auf die Insula Reilii, die unterste Partie der Capula externa, sowie das Claustrum fortgesetzt. Links hingegen sind die genannten Veränderungen ausser auf die Insula Reilii wie rechts auch noch auf die vorderen Hälften der Gyri occipito-temporales inf., des Gyrus occipitalis III. und die untere Hälfte des Gyrus supramarginalis et angularis, sowie bis nahe an die laterale Wand des Hinterhorns zu verfolgen. Sonst die Gehirnsubstanz im Allgemeinen blass, etwas feuchter. Auch im Kleinhirn und der Medulla oblongata, sowie im Rückenmark keine weitere Veränderung.

In der Besprechung der klinischen Erscheinungen des Falles wollen wir uns kurz fassen, da es sich schon von Beginn unserer Beobachtung ab um ein Stadium handelt, in welchem ein Complex so massiger Erscheinungen zu Stande gekommen war, dass gerade dadurch ein Auseinanderlegen der Details desselben nicht mehr möglich war.

Von Vorneherein war es klar, dass wir es hier mit einem jener Fälle von Blödsinn zu thun hatten, in welchem durch Störungen in den centripetalen sensorischen Bahnen die Apperception hochgradig gestört ist, zum Theil überhaupt nicht zu Stande kommt; welche Sinnesfunctionen hiebei in Betracht kamen, liess sich in diesem weit vorgeschrittenen Stadium nicht mit Sicherheit feststellen, man musste es sich genügen lassen an der Feststellung der Worttaubheit und Seelenblindheit; die übrigen Erscheinungen, die Paraphasie, Hemianopsie und die Anfälle von Rindenepilepsie liessen weitere Schlüsse hinsichtlich der Localisation des anzunehmenden Processes zu; dieser selbst schien nach Allem am wahrscheinlichsten auf echte chronische Encephalitis zu deuten.

Sehen wir von der Paraphasie und den Krampfanfällen ab, deren Deutung aus dem Befunde ohne weiteres erhellt, so wären im Hinblick auf diesen noch folgende Erwägungen anzuführen.

Zuerst die doppelseitige Betheiligung des Schläfelappens, welche einerseits geeignet scheint, die Persistenz der sich bekanntlich sonst bald ausgleichenden Worttaubheit zu erklären, andrerseits aber im Hinblick auf den bekannten Fall von Wernicke und Friedländer das Fehlen totaler Taubheit unerklärt lässt und damit sich zahlreichen anderen, in ähnlichem bisher nicht recht löslichem Gegensatze zu jenem stehenden Fällen von totaler beiderseitiger Schläfelappenläsion anschliesst.

Schwieriger gestaltet sich die Deutung der optischen Störungen des Falles aus dem Sectionsbefunde; so leicht auch die Hemianopsie

in befriedigendem Zusammenhang mit den Läsionen des l. Hinterhauptslappens, speciell denjenigen des Markes, als Leitungshemianopsie zu bringen ist, so schwierig die Erklärung der Seelenblindheit; und zwar um so schwieriger, als naturgemäss solche Fälle, wie der vorliegende, von vornherein keine Scheidung des groben Symptomes „Seelenblindheit" je nach dem Bedingtsein durch Verlust der optischen Erinnerungsbilder oder durch hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe und des Farbensinns (Siemerling) gestatten.

In erster Linie wird zur Erklärung derselben die Läsion des l. Gyr. angularis und supramarginalis heranzuziehen sein, insofern wir hier die optischen Erinnerungsbilder der l. Hemisphäre uns localisirt zu denken haben; aber die Persistenz der Erscheinung drängt, wenn wir von einer Mittheilung Starr's vorläufig absehen, dazu, das Schicksal der im r. Hinterhauptslappen niedergelegten und durch keine directe Läsion ausgeschalteten Erinnerungsbilder in Erwägung zu ziehen; unter Heranziehung der durch Gowers und Kahler festgestellten Thatsache, dass Hemianopsie eine regelmässige vorübergehende Begleiterscheinung der typischen Hemiplegie ist, scheint es nicht gezwungen anzunehmen, dass die ausgedehnte und zu grob makroskopisch nachweisbaren Schwellungserscheinungen führende Läsion des rechten Schläfelappens indirect zu Druck auf die rechtsseitigen Sehstrahlungen Veranlassung gegeben, und sich dadurch zu der Hemianopsie der einen Seite eine Hemiamblyopie der andern gesellt hat, wodurch die mit Hemianopsie combinirte Seelenblindheit befriedigend erklärt erscheint.

Es hat allerdings neuerlich Starr (l. c. pg. 498) aus einer Zahl von ihm gesammelten Fälle im Gegensatze zu der bis dahin geltenden Ansicht den Schluss gezogen, dass für die Apraxie einseitige und zwar linksseitige Läsionen verantwortlich zu machen sind*); allein ich kann dieser Ansicht bis auf Weiteres nicht zustimmen, da, was hier nicht weiter ausgeführt werden kann, in einzelnen seiner Fälle (v. Monakow, Seppilli) doppelseitige Läsionen vorliegen, in anderen (Laquer, Bateman) die Apraxie entschieden nur indirectes und vorübergehendes Herdsymptom darstellt.

---

*) One fact however, of great interest, not formerly mentioned, to my knowledge, has been brought out by a study of the cases of apraxia which I have been able to collect and which are here tabulated and that is that that lesion has always been found in the left hemisphere in right-handed and in the right hemisphere in left-handed persons; in other words in the same hemisphere lesion of which has produced aphasia.

III. Zur Localisation der Worttaubheit.

Auch bezüglich der Worttaubheit macht sich Angesichts der fortschreitenden Verfeinerung der klinischen Differenzirung das wissenschaftliche Bedürfniss nach Mittheilung von Sectionsbefunden geltend, dem der nachstehende Fall gerecht werden soll.

Am 17. Januar 1891 wird der 24jährige verheirathete Tagelöhner M. Anton zur Klinik aufgenommen; dem ärztlichen Berichte ist zu entnehmen, dass derselbe erblich nicht belastet, vor etwa zehn Jahren einen leichten Schlaganfall erlitten hatte, in Folge dessen er durch einige Zeit leichte linksseitige Hemiplegie und Sprachstörung gezeigt hatte, vor 4 Jahren soll sich der Anfall wiederholt haben und nach demselben nur eine leichte Aphasie bemerkbar gewesen sein; vor etwa 3 Monaten soll ein neuerlicher Schlaganfall beobachtet worden sein, von dessen somatischen Folgeerscheinungen jedoch nichts berichtet ist; dagegen sollen seither Aufregungszustände aufgetreten sein, in welchen Patient der Umgebung mit Todtschlag, Anzünden des Hauses drohte.

Patient kommt ruhig zur Klinik, ist nur etwas weinerlich wegen des Abschiedes von seinem Begleiter. Bei dem sofort vorgenommenen Examen anticipirt er spontan die Frage und sagt „Woher ich bin? Aus N.“ Daran anknüpfende Fragen beantwortet er ganz falsch, insofern er correcte, aber nicht zur Sache gehörige Aeusserungen macht, was bald darauf führt, dass seine acustische Perception gestört ist; die aus diesem Anlasse häufig wiederholten Untersuchungen werden im Späteren zusammengefasst wiedergegeben.

Die Intelligenz des Kranken hat entschieden gelitten; sein Verhalten ist ein kindisches, seine Aufmerksamkeit ist nur schwer für einige Zeit zu fixiren; dabei ist er sehr weinerlich, leicht gerührt. Die meiste Zeit verbringt er mit Beten, in welcher Beschäftigung ihn keinerlei Lärm in der Umgebung stören kann.

Patient, der immer Rechtshänder war, ist mittelgross, von kräftigem Knochenbau, mässig gut genährt, Schädel mesocephal, 55 Ctm. im Horizontalumfang, zeigt keine auffällige Difformität; im Gesichte Blatternarben, Pupillen gleich, von normaler Reaction, Augenmuskeln frei; der linke Mundwinkel steht etwas tiefer, die linke Nasolabialfalte schwächer ausgeprägt, beim Sprechen agirt die rechte Mundhälfte, die linke bleibt ruhig, im oberen Facialisgebiet keine Differenz, Zunge keine Deviation, zittert leicht. Herzstoss als sehr schwache Erschütterung in der Mamillarlinie sichtbar und tastbar, Herzdämpfung in allen Dimensionen beträchtlich vergrössert; Herzaction erregt, öfter abortive Contractionen; an der Herzspitze systolischer Ton, zeitweilen auch systolisches Geräusch am linken Sternalrand im 5. Intercostalraum bald systolische Töne, bald systolische Geräusche, wobei das systolische Geräusch weniger hörbar ist, wenn eine längere Diastole vorhergegangen; an der Tri-

cuspidalis dumpfe Töne, an der Aorta, an der Pulmonalis dumpfe Töne (Befund von Prof. Pribram).

Befund über den Lungen normal. Leber etwas vergrössert, Bauchreflex schwach vorhanden. Cremasterreflex normal, Patellarreflex normal. Leicht angedeutete Parese des linken Arms; Druckkraft desselben geringer.

Geruch, Geschmack nicht gestört. Ophthalmoskopischer Befund normal; äussere Untersuchung der Gehörorgane ergiebt völlig normalen Befund (Prof. Zaufal).

Im Harn keine abnormen Bestandtheile.

Sprachfunctionen. Das Sprachverständniss fehlt vollständig; Patient macht den Eindruck eines Stocktauben, er achtet auf Geräusche in seiner Umgebung gar nicht; gelingt es, seine Aufmerksamkeit zu fixiren, dann zeigt sich, dass er leiseres Rufen, Sprechen, Klingen der Glocke nicht, lautere Rufe, Klatschen, Glockenschall sicher percipirt, dass das Manöver zuweilen aber öfter wiederholt werden muss; schreit man ihn unversehens lauter an, dann zuckt er zusammen, äussert sich darüber auch unwillig „Schreien Sie nicht so mit mir“, und sagt auch spontan sehr häufig: „Ich höre gut, verstehe aber nicht, ich höre, wenn eine Fliege vorbeifliegt“. Das Verständniss gehörter Melodien scheint gleichfalls gestört.

Die Sprache ist vollkemmen correct, er spricht geläufig und nur ganz vereinzelt macht es den Eindruck, wie wenn er ein oder das andere Wort verwechseln würde; vorgezeigte Gegenstände werden richtig bezeichnet. Die Schrift ist langsam, aber ganz correct und seinem Bildungsgrade entsprechend.

Nachsprechen fehlt vollkommen.

Dictatschreiben fehlt.

Lautlesen. Patient liest fliessend und völlig correct.

Bezüglich des Copirens ist etwas Sicheres nicht auszusagen, da Patient nicht dazu zu bringen ist, doch ist es wahrscheinlich möglich.

Verständniss für Geschriebenes und Gedrucktes vollkommen erhalten, es bietet die einzige Möglichkeit sich mit dem Kranken zu verständigen; gehörte Melodien fasst er nicht auf, kann aber selbst etwas Flöte spielen. Der Zustand aller dieser Functionen ist während der ganzen Dauer des Aufenthaltes in der Klinik im wesentlichen unverändert; das körperliche Befinden verschlimmerte sich allmälig, Athembeschwerden Ascites und Anasarca in wechselnder Stärke.

Ein zusammenfassender Ueberblick der Erscheinungen des vorstehenden Falles ergab von vornherein, dass wir es hinsichtlich des perceptiven Antheils der Sprache, mit einem Falle von reiner Worttaubheit zu thun hatten, insoferne wir alle anderen Störungen der Sprache und Schrift ausschliessen können; der Kranke war allerdings nicht zum Copiren zu bringen, aber nach der ganzen Sachlage war eine wesentliche Störung dieser Function wohl mit Sicherheit auszuschliessen; dabei konnte man sich nicht verhehlen, dass neben der

Worttaubheit ein mittlerer Grad von Taubheit vorhanden war. Versuchten wir nun eine Deutung der Form der Worttaubheit, so müsste unter Benützung des Lichtheim'schen Schemas die 7. seiner Formen, die von Wernicke sogenannte subcorticale Form der Sprachtaubheit, bedingt durch Unterbrechung der Bahn a A angenommen werden.

Suchten wir nun diese Ergebnisse, wie sie aus dem zur Zeit der Beobachtung nachweisbaren Befunde erschlossen wurden, mit den Angaben der Anamnese und den übrigen Befunden in Zusammenhang zu bringen, so ergaben sich wegen der Mangelhaftigkeit der ersteren wesentliche Schwierigkeiten; insofern wir die auch in der Anamnese gemeldeten linksseitigen Lähmungserscheinungen bei dem rechtshändigen Kranken mit den anamnestisch gemeldeten Sprachstörungen nicht in bestimmten Zusammenhang zu bringen vermochten und jede Angabe bezüglich des Zeitpunktes der Störungen des Gehörs fehlte*).

Wir hatten uns die Verhältnisse zum Zwecke der klinischen Verwerthung etwa so zurecht gelegt: Der erste Schlaganfall hatte einen Herd in der r. Hemisphäre gesetzt, der als Fernwirkung die vorübergehende l. Parese und die Sprachbehinderung gesetzt hatte; der zweite Schlaganfall bewirkte einen Herd in der l. Hemisphäre, der Aphasie und wahrscheinlich die Worttaubheit nach sich gezogen hatte; das Ausbleiben einer Rückbildung der letzteren liess das Vorhandensein eines entsprechenden Herdes in der r. Hemisphäre annehmen, der wahrscheinlich schon im ersten Anfall gesetzt worden, aber damals schon an und für sich keine directen Störungen verursacht hatte; der dritte Anfall hatte offenbar keinen neuen Herd gemacht. Auf Grund dieser Erwägungen hatten wir angenommen: einen Erweichungsherd (es bedarf wohl nicht erst der Discussion über die Art der Läsion) im r. Schläfelappen; einen ebensolchen im l. Schläfelappen, der mit Rücksicht auf die bekannten theoretischen Erwägungen Lichtheim's in der Markmasse localisirt wurde, endlich ein dritter, der mit Wahrscheinlichkeit in die Grosshirnganglien mit indirecter Betheiligung der inneren Kapsel verlegt wurde, weil nicht angenommen werden konnte, dass die schwache aber dauernde l. Hemiplegie vom Schläfelappenherd bedingt sein konnte.

Zur Klarstellung unserer Berechtigung den Fall als subcorticale Worttaubheit zu classificiren, sei überdies noch auf einige vielleicht nur scheinbar äusserliche Aehnlichkeiten hingewiesen, die Lichtheim

---

*) Vergl. die seither erschienene Mittheilung von Adler. Neurolog. Centralblatt 1891. S. 337.

in seinem Falle als Besonderheiten dieser Form von Worttaubheit anzusehen geneigt ist*).

Auch unser Kranker machte den Eindruck eines Stocktauben, auch er zeigte auffallend geringe Aufmerksamkeit für Geräusche und hatte nicht das Bestreben anderer Sprachtauben, das, was man ihnen sagt, zu verstehen, sondern achtete nicht darauf, man musste ihn erst dadurch, dass man ihn stiess etc., zur Aufmerksamkeit zwingen. Erwähnenswerth ist, dass auch er wie Lichtheim's Kranker kein Verständniss für Melodien zeigte; ob dieser letztere selbst, wie unser Kranker, Musik machen konnte, ist bei L. nicht erwähnt; schliesslich zeigte auch unser Fall die von L. und Wernicke betonte vollkommene Persistenz der Sprachtaubheit. —

Bezüglich des weiteren Verlaufs ist nichts Wesentliches zu bemerken, insofern der Befund der psychischen und acustischen Functionen unverändert blieb. Nachdem der Kr. mehrere Anfälle von Lungeninfarct durchgemacht, die Dyspnoe sich gesteigert, ging er am 12. Mai plötzlich zu Grunde.

Section am 13. Mai (Dr. Fr. Pick).

Die weichen Schädeldecken blass. Das Schädeldach von normaler Configuration, 51 Ctm. im Umfang messend, dickwandig. Die Dura mater mässig gespannt; in ihren Sinus dunkles, grösstentheils flüssiges Blut. Die inneren Meningen blutreich, leicht im Ganzen abziehbar. Die basalen Hirngefässe wohl stellenweise in ihrer Wand leicht verdickt, jedoch allenthalben durchgängig.

Das Kleinhirn und die Medulla oblongata ohne patholog. Veränderung.

Das Grosshirn im Allgemeinen normal configurirt, nur die Windungen etwas verschmälert. Bei der Betrachtung derselben von aussen fällt auf, dass die oberen Theile beider Schläfelappen eingesunken erscheinen, viel weicher sind und eine gelbliche Farbe besitzen. Die nähere Untersuchung lehrt, dass rechterseits der Gyrus temporalis I und ziemlich grosse Theile des Gyrus temporalis II, ferner die ganze Insula Reilii und kleine umschriebene Stellen im unteren Ende der vorderen Centralwindung und in der untersten Stirnwindung in eine strohgelbe, zäh-zerfliessliche Masse verwandelt sind. Die Nachbarschaft dieser erweichten Partien ist dichter anzufühlen. Der Seitenventrikel dieser Seite ist etwas dilatirt, mit gelblichem Serum erfüllt.

Nach Anlegung der Pitres'schen Frontralschnitte durch diese Hemisphäre lässt sich erkennen, dass den als verändert erwähnten Windungen entsprechend Rinde und Markmasse gelblich erweicht sind. Diese Erweichung

*) Vergl. dazu auch eine nach Niederschrift dieser Zeilen erfolgte Mittheilung von Adler (Neurolog. Centralblatt 1891, p. 296).

betrifft auf dem Schnitte durch die vordere Centralwindung auch die Gegend des Claustrum und der äusseren Kapsel, sowie das äussere Glied des Linsenkernes, der Globus pallidus jedoch, sowie die innere Kapsel erscheinen intact. An der linken Hemisphäre zeigt sich die hintere Hälfte des Gyrus sphenoidalis I. und des Gyrus supramarginalis in derselben Weise wie rechts erweicht.

Die auch an dieser Hemisphäre ausgeführten Frontalschnitte zeigen, dass hier die Erweichung oberflächlicher ist und nirgends auf die Capsula ext. und die grossen Ganglien übergreift.

Die Insula Reilii ist intact. Die erweichten Partien haben auf dieser Seite ein mehr gelatinöses Aussehen. Die umgebende Gehirnsubstanz fühlt sich auch hier dichter an.

Die pathologisch anatomische Diagnose lautete: Morbus Brighti chron. — Cicatrices, myomalacia cordis.

Hypertrophia exc. cordis totius praec. ventriculi sin. — Vegetationes globulosae in ventriculo cordis sin. et in auricul. d. — Thrombosis venae jugularis commun. sin. et venae femor. d.

Embolia art. pulmon. Infarctus haemorrh. pulmonum. Infarctus anaemici et haemorrhag. renum. — Emolitio cerebri in hemisphaerio utroque. — Hyperaemia mech. et. hydrops univ.

Der vorliegende Sectionsbefund bedarf ersichtlicher Weise im Hinblick auf das Vorangeführte und bezüglich der Läsion des linken Schläfelappens einiger epikritischen Bemerkungen; derselbe erweist die Annahme einer rein medullaren Läsion als Basis für die als subcorticale Worttaubheit angesehene Störung als nicht zutreffend; es scheint mir aber weiter einer besonderen Bemerkung bedürftig, dass die offenbar bei der Diagnosenstellung nicht genügend berücksichtigte Schwerhörigkeit wohl auch auf die centrale Affection zu beziehen sein wird, und dass sich Angesichts dieses Falles die bisher nur wenig discutirte Frage nach den Beziehungen der Worttaubheit zur Taubheit resp. der Grösse der den Uebergang der einen in die andere bedingenden Zerstörungen im Schläfelappen weiterer Beachtung aufdrängt; es scheint weiter der Erwägung bedürftig, inwiefern die neuerlich von Siemerling gegebene Deutung einzelner Fälle von Seelenblindheit auch für die Worttaubheit Anwendung fände. Ich möchte mich auf die Andeutung dieser Erwägungen beschränken und glaube Erklärungsversuche, die sich ja aufdrängen, bis auf jene Zeit verschieben zu sollen, da mehr anatomische Befunde vorhanden sein werden.

IV. Ueber Combination von grober Schwerhörigkeit und Worttaubheit.

Die vorstehenden Erwägungen waren eben niedergeschrieben, als der Zufall einen Kranken zur Klinik brachte, dessen Beobachtung so

recht geeignet schien, die sich in solchen Fällen aufdrängenden Schwierigkeiten in's richtige Licht zu setzen; ich stehe umsoweniger an, denselben hier mitzutheilen, als er, abgesehen von dem in den aphasischen Erscheinungen liegenden Interesse, einen Beitrag zu jenen in der neueren Zeit so erfolgreichen Bestrebungen bietet, die darauf hinzielen, jenes Grenzgebiet von Demenz, dessen eine Ausgangsreihe von den groben Hirnaffectionen, die andere von der secundären Seelenstörung gebildet wird, an der Hand der neueren Lehren von der Aphasie, die vorläufig die beste Handhabe dazu bieten, allmälig zu lichten; dass aus solchen Versuchen auch unser praktisches Verständniss Nutzen schöpfen kann, bedarf wohl nicht erst des Beweises Angesichts der Thatsache, dass erst eine eingehendere Berücksichtigung jener Gesichtspunkte die Deutung des Falles als Combination von sensorischer Aphasie und Schwerhörigkeit ermöglichte.

Am 21. Mai 1891 wird der 64jährige Uhrmacher St. Emanuel zur Klinik gebracht. Die ärztlichen und privaten Mittheilungen entstammende Anamnese ergiebt Folgendes: Patient stammt aus hereditär nicht belasteter Familie und war, bis auf einen vor etwa 10 Jahren durchgemachten Typhus, früher immer gesund, immer mässig im Trinken, fleissig in seinem Geschäfte; angeblich soll er von jeher sehr wortkarg gewesen sein. Vor einigen Jahren, anscheinend vor 4 Jahren, um welche Zeit er sein Geschäft aufgab, erlitt er beim Biertische zwei Schlaganfälle, in Folge deren er jedoch niemals gelähmt war und die auch sonst nach Ansicht des Auskunft Gebenden ohne weitere Folgen vorüber gingen. (Es darf hier bemerkt werden, dass die Angabe bezüglich der Schlaganfälle erst nachträglich bekannt wurde, nachdem solche aus den Erscheinungen als vorangegangen diagnosticirt worden waren). Von da ab wurde der Kranke immer sprachloser, ging nur spazieren, machte allerlei Kindereien, steckt Speisen in die Taschen, geht mangelhaft bekleidet auf die Strasse. Gehört habe er nie gut, und soll seine Schwerhörigkeit von Jahr zu Jahr schlimmer geworden sein. (Auch diese Angabe erfolgte wie die oben erwähnte später.) Auf der Klinik angekommen, geht er beständig umher, zupft und wischt an Allem, gleichsam es prüfend; pfeift sich ein Liedchen (ohne Worte), klatscht in die Hände, bläst die Backen auf und zeigt ein schwachsinniges, gravitätisch komisches Gebahren; zum Reden ist er nicht zu bringen: wird er irgendwie gereizt, so macht er seinem Unwillen durch ein kurzes „Pscht“ Luft, was bei Fortsetzung des Manövers wiederholt mit Händeklatschen abwechselt. Anrufen lässt er völlig unbeachtet; als ihm eine Uhr gezeigt wird, nickt er dazu und beginnt etwas in seiner Westentasche zu suchen. Auf Grund dieser und einiger am nächsten Tage gemachten Beobachtungen wird alsbald die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich nicht um einen gewöhnlichen Fall von Dementia, als Ausdruck allgemeiner Herabsetzung der Intelligenz, vielmehr um eine vorwiegend das Sprachgebiet betreffende gröbere Hirnerkrankung handele, der wahrscheinlich (siehe oben)

Schlaganfälle vorangegangen sein müssten. Das Resultat der von da ab systematisch nach jener Richtung vorgenommenen Untersuchungen wird zusammengefasst sammt dem Status somaticus in Nachstehendem mitgetheilt.

Patient ist klein, von gracilem Knochenbau, mässig kräftiger Musculatur, bedeutendem Panniculus, Temperatur normal, Puls kräftig, 76, keine auffallende Arteriosclerose. Schädel brachycephal, Tubera parietalia stark entwickelt, Stirn hoch, schmal, Haare grau, schütter. Schädelumfang 56, keine Narben.

Gesichtsausdruck gemüthlich, nicht ganz unintelligent; Pupillen enge, gleich, auf Licht nicht reagirend, die rechten Gesichtsfalten, speziell die Nasolabialfalte etwas seichter; bezüglich der Zunge nichts zu eruiren, da Patient zum ausgiebigen Zeigen derselben nicht zu bringen ist. Befund der Brust- und Bauchorgane normal; die Sensibilität scheint normal, Kniephänomene lebhaft, rechts Fussphänomen auszulösen; auch spontan erfolgt bei Aufsetzen des rechten Fusses auf die Zehen regelmässig Fussclonus.

Gesichtsfeld normal, Sehen presbyopisch, genaue Untersuchung nicht möglich; Augenhintergrund normal.

Otologischer Befund (Prof. Zaufal) vom 1. Juni 1891.

Links starke Trübung der hinteren Partie des Trommelfelles, kurzer Hammergriff stark vorstehend, in der Mitte eine dunkle Stelle. (Narbe?)

Rechts Perforation des Trommelfells in der mittleren und hinteren Partie mit theilweise verkalkten Rändern; der Rest des Trommelfells grösstentheils verkalkt.

Diagnose: Beiderseitiger Ausgang von Otitis med. suppurativa. Gehörsprüfung mit der Stimmgabel giebt keinen Aufschluss; der objective Befund giebt keinen zureichenden Grund für die mangelhafte Perception.

Sprachverständniss zeigt ebenso wie auch einige andere Functionen ein wechselndes Verhalten; zeitweilig versteht er gar nichts, nickt zu Grobheiten, Beleidigungen, Drohungen ebenso gemüthlich, wie zu Allem Andern, was ihm gesagt wird und zwar ganz gleich, ob ihm in's Ohr gesprochen oder geschrieen wird; zeitweise wieder versteht er einzelne einfache Dinge betreffende Fragen; er beantwortet zuerst die ihm ins Ohr gerufene Frage mit „Wie?“ oder „Was?“ und auf Wiederholung derselben giebt er dann zutreffende Antwort, oder es lässt sich entnehmen, dass er die Frage verstanden; zumeist sind das Fragen, die seine Generalien, das Essen und Aehnliches betreffen; die Fragen nach seinem Hören beantwortet er jeweils durch Nicken oder Verneinen, jedoch nicht eindeutig, so dass sich nicht sicher sagen lässt, ob er gerade diese Fragen verstanden; gelegentlich macht es den Eindruck, dass er die Worte als solche richtig auffasst, indem er einzelne zutreffend correct wiederholt.

Spontanes Sprechen. Im Allgemeinen spricht Patient spontan nichts, sondern macht sich durch das schon früher erwähnte „Pscht“ oder durch Pfeifen, die offenbar zum grossen Theil an Stelle seines Sprechens getreten, Luft; viel reichhaltiger ist dagegen seine Sprache, wenn er irgendwie

in, wenn auch nur geringen, Affect geräth; dann hört man z. B. folgende, der Situation oft ganz entsprechende, correct gesprochene Sätze: „Lasst mich, ich will anschauen"; „die ist von mir" (dem Professor die Uhr aus der Tasche nehmend); „ich muss nach Hause gehen" (als die Visite kommt); „Geh' weg" (als man ihm die Hände hält); „Die Uhr geht schon" (auf eine von ihm verständnissvoll geprüfte Uhr); „Lassen Sie mich, ich werde dorthin gehen" (am Schlusse eines längeren Examens) und „Gieb's her" (als ihm der Hut genommen wird); „gieb mir andere" (auf einen von ihm als unbrauchbar erkannten Zigarrenstummel); „mach's zu" (auf ein gereichtes Buch), besonders häufig kehrt die Formel „gieb's her" wieder.

Nachsprechen ist mit der früher erwähnten Ausnahme nicht zu er zielen.

Verständniss der Schrift (auch Druckschrift) fehlt anscheinend völlig; einmal antwortet er mündlich auf ein Gelesenes „Was wollen Sie?" „Ich will nichts", ein andermal liest er „Hut" mit Verständniss und sagt mit Befriedigung: „das ist Huten".

Laut Lesen erfolgt im Allgemeinen fliessend und fast ganz correct, zuweilen liest er ein Wort theilweise falsch, zum Theil wohl in Folge mangelhaften Sehens (kleinere Lettern) oder wegen Unachtsamkeit; liest auch englische oder ungarische Worte ganz correct mit deutscher Aussprache; eine ihm verkehrt gereichte Zeitung dreht er sofort um. Schreiben nach Dictat fehlt ebenso wie das Nachsprechen.

Spontan Schreiben. Patient schreibt fliessend und wie wenn er mit Verständniss schreiben würde, aber hochgradig paragraphisch „Demel Junir Herbs Geldtd." — „Hr Gorses Ausfwall. Cylindmmeter Rettaur Gogehr" u. s. w. (Reste ihm geläufiger Worte „Cylinderuhr, Chronometer" sind hier unverkennbar.

Nur wie im letzten Satze, so zeigt sich auch sonst zuweilen beim Spontanschreiben und vielleicht ebenso häufig beim Copiren, dass er den Satz mit einem „Hr" beginnt und mit der Formel „Fr 2" abschliesst (offenbar Rückbleibsel vom früheren Schreiben der Uhrmacherrechnungen).

Copiren erfolgt meist ganz correct und nur dann verfällt Patient in Paragraphie, wenn er unaufmerksam ist und ins Spontanschreiben verfällt; da er, einmal im Schreiben, das Copiren mehrmals wiederholt, so copirt er öfters die zweite mit sammt den in Folge des erwähnten Umstandes in ihr vorhandenen Fehlern ganz correct und fügt sowohl in dieser wie in der folgenden zuweilen seine Formel „2 Fl." an. Während er Zahlen ganz richtig copirt, hat er für schriftlich von ihm verlangte Rechnungsoperationen (z. B. 8×9) kein Verständniss, ändert das $\times$ in eine Ziffer und copirt dann das Ganze.

Das Verständniss für gesehene Objecte ist erhalten; am besten das für Uhren, mit denen er ganz sachgemäss manipulirt; dabei lässt sich häufig gerade dabei das Festhalten an vorangegangener Uebung constatiren; nachdem er z. B. vorher einen Ring an den Finger gesteckt, will er den Finger zwischen die Zähne des ihm gereichten Schlüssel hineinzwängen.

Die **Bezeichnung gesehener Gegenstände** erfolgt, insoweit Patient überhaupt dazu zu bringen ist, indem er dabei nicht selten sich mit seinem Pfeifen aushilft, zuweilen correct, häufig jedoch nur insoferne correct, als er nur die allgemeine Qualität richtig auffasst. Silbergulden: „Gulden." 10 Kreuzerstück: „Ein Kreuzer." Viertelguldenstück: „Das sind zwei Kreuzer."

Ueberhaupt gelingt dieser Versuch am ehesten noch bei Geld; bezüglich anderer Objecte fehlt ihm offenbar der Name vielfach.

Die geistigen Functionen des Kranken im Allgemeinen erscheinen beträchtlich herabgesetzt, er duselt meist vor sich hin, ist dauernd unrein, das Essen stopft er auf einmal bis auf's Letzte in die Backentaschen; ob Patient musikalisch gewesen, ist nicht bekannt, jetzt scheint er Musik nicht zu verstehen. —

Resumiren wir die im Vorstehenden etwas ausführlicher wiedergegebenen Resultate der wiederholten Untersuchung des Kranken in ein Schema, so ergiebt sich etwa Folgendes:

Hochgradige Störung des Sprachverständnisses;
Hochgradige Störung des Verständnisses für das Gelesene;
Erhalten: Lesen ohne Verständniss;
Copiren, spontane Sprache, jedoch zumeist als Affectsprache, spontane Schrift, aber als Paragraphie;
Nachsprechen und Dictatschreiben

sind nicht zu erzielen.

Prüfen wir dieses Resultat vergleichend mit den verschiedenen jetzt nicht blos schematisch aufgestellten, sondern auch mehrfach klinisch beschriebenen Typen von Sprachstörung, so ergiebt sich ohne weiteres eine weitgehende Aehnlichkeit mit der transcorticalen sensorischen Aphasie. Als wesentlichste Differenz ergiebt sich die hinsichtlich der spontanen Sprache, die sowohl schematisch wie auch klinisch als exquisit paraphasisch für diese Form constatirt ist. (Vergl. dazu unter Andern den von mir im neurolog. Centralbl. 1890 S. 646 veröffentlichten Fall); die Erklärung dieses so wesentlich differenten Verhaltens wird einerseits dadurch erschwert, dass bisher Beobachtungen über seit Langem bestehende transcorticale sensorische Aphasie nicht vorliegen und die Anamnese in unserem Falle nahezu ganz im Stiche lässt; muss man das Wenige derselben so deuten, dass der Kranke allmälig die Sprache verloren, so wird die Annahme vielleicht berechtigt sein, dass dies durch allmälige, secundäre Atrophie des motorischen Sprachcentrums zu Stande kam; wahrscheinlicher scheint mir jedoch die Deutung, dass es sich um Combination mit motorischer Aphasie handelt; ein wichtiges Argument für diese Deutung sehe ich in der Thatsache des Erhaltenseins der Affect-

sprache, ein Verhältniss, das ja schon seit Langem von der motorischen Aphasie bekannt ist; die Deutung der oben zahlreich angeführten Beispiele als Affectsprache halte ich, trotzdem es sich nicht um die bei Aphasischen so häufig beobachteten Flüche, Schimpfworte oder dergleichen handelt, dennoch nicht für gezwungen, weil jene kurzen Sätze thatsächlich regelmässig impulsiv, namentlich dann von dem Kranken hervorgestossen werden, wenn er geärgert wird, oder sonst in, wenn auch nur leichten, Affect geräth und er sich andererseits oft mit seinem „Pscht“ oder einem Pfiff aushilft.

Gestützt wird die letztere Deutung durch die in Heubner's Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie, bei dem, wenn man den Befund hinzuzieht, wohl auch eine Combination mit motorischer Aphasie vorliegt, beobachteten Erscheinungen; auch in diesem Falle war die willkürliche Sprache verloren, und wenn schon Heubner geneigt ist, einen kleinen, nicht näher zu analysirenden Theil der aphatischen Störung auf Rechnung einer ausser der Schläfelappenaffection nachweisbaren linsengrossen Rindenerweichung der 3. linken Stirnwindung zu setzen, so wird dies jetzt um so berechtigter erscheinen und für unseren Fall ähnliche Läsionen als plausibel erscheinen lassen; dass bei der Deutung so complicirter, noch dazu bisher anatomisch noch so selten fixirter Fälle, die grösste Vorsicht am Platze, lehrt die diesem Falle vorangehende Mittheilung.

Nachschrift bei der Correctur. Im Hinblick auf verschiedene seither erschienene Arbeiten über Aphasie ist es vielleicht nicht überflüssig zu bemerken, dass die vorstehende Arbeit im Juni 1891 der Redaction zugeschickt wurde.

XXXV.

Zur Pathologie der Bulbärparalyse.

Von

Dr. **E. Remak,**
Privatdocent in Berlin.

(Hierzu Taf. XVII.)

I. Ueber die Betheiligung des oberen Facialisabschnittes bei der progressiven Bulbärparalyse.

Seitdem Duchenne*), welcher 39 Fälle seiner Paralysie glosso-labio-laryngée beobachtete, angegeben hat, dass er niemals eine abschätzbare Betheiligung des Orbicularis palpebrarum an den Lähmungserscheinungen gesehen habe, ist die regelmässige Integrität des oberen Facialisabschnittes bei der progressiven Bulbärparalyse u. A. von Leyden**), Erb***), Wernicke†), Strümpell††), Eulenburg†††), Seeligmüller*†), Hirt**†) hervorgehoben und von mir selbst in mehrfachen Beobachtungen bestätigt worden. Dennoch hat schon Wachs-

*) Electrisation localisée etc. troisième édition. p. 570. 1872.

**) Ueber progressive Bulbärparalyse. Dieses Archiv Bd. II. S. 643. 1870. — Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Bd. S. 520. 1876. — Ueber progressive amyotrophische Bulbärparalyse etc. Dieses Archiv Bd. VIII. S. 647. 1878.

***) Krankheiten des Rückenmarks etc. Bd. II. S. 500. 1878.

†) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Bd. III. S. 470. 1881.

††) Krankheiten des Nervensystems S. 253. 1884.

†††) Artikel Bulbärparalyse der Real-Encyklopaedie. 2. Aufl. Bd. III., S. 572. 1885.

*†) Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns. S. 272. 1887.

**†) Pathologie und Therapie der Nervenkranheiten. S. 126. 1890.

muth*) in einem von ihm zur Duchenne'schen Krankheit gerechneten Falle eines 17jährigen Mädchens, in welchem die Obduction Atrophie und fettige Degeneration der Wurzeln der Nn. facialis und vagus ergab, die Untersuchung der Medulla oblongata aber verabsäumt wurde, Betheiligung des Orbicularis palpebrarum an der Lähmung beobachtet**). Es ist aber gerade aus diesem Grunde die Zugehörigkeit dieses Falles zur Bulbärparalyse mehrfach von den Autoren in Zweifel gezogen worden. Vielmehr wird die völlige Verschonung des oberen Facialisabschnittes bei der progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse so sehr als die Regel betrachtet, dass mehrfache anatomische Erklärungsversuche für dieses Verhalten versucht worden sind. So hat noch Erb***) die alsbald von Eisenlohr†) durch den histologischen Nachweis der Degeneration des ganzen Gebietes des vorderen Facialiskerns widerlegte Annahme erörtert, dass an der Erkrankung nur der nach Lockhart Clarke tiefer unten in der Höhe des Hypoglossuskernes neben und nach aussen von ihm gelegene „untere" Facialiskern Theil nähme, welcher ausschliesslich die unteren Theile beherrschen sollte. Dann hat Gowers††) unter Hinweis auf die functionelle Zusammengehörigkeil des M. transversus linguae und des Orbicularis oris die Vermuthung geäussert, dass die den letzteren innervirenden Facialisfasern vom Hypoglossuskern selbst entspringen möchten. Endlich hat Mendel†††) zur Aufklärung der auch von ihm als feststehend betrachteten Integrität der Innervation des Augenfacialis bei der Bulbärparalyse Experimentaluntersuchungen bei Kaninchen und Meerschweinchen angestellt, nach welchen der Kernursprung des Augenfacialis in die hintere Abtheilung des Oculomotoriuskernes zu verlegen wäre.

Es ist nun wohl nicht zu bezweifeln, dass klinische Beobachtungen über eine Betheiligung des oberen Facialisabschnittes an den Lähmungserscheinungen der Bulbärparalyse seit Wachsmuth schon

---

*) Ueber progressive Bulbärparalyse und die Deplegia facialis. Dorpat. 1864.

**) Citirt nach Leyden. Dieses Archiv Bd. II. S. 645. 1870.

***) a. a. O. S. 500.

†) Klinische und anatomische Beiträge zur progressiven Bulbärparalyse. Zeitschrift f. klin. Med. 1880.

††) Diagnostik der Hirnkrankheiten. Uebersetzt von Mommsen. p. 33. 1886.

†††) Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurologisches Centralblatt. 1887. S. 537 u. ff.

anderweitig gemacht sein werden. Eisenlohr*) hat in einem allerdings nicht zur Obduction gelangten Falle die paretische Schwäche und die fibrillären Zuckungen in den Mm. orbiculares palpebrarum bei übrigens normaler elektrischer Erregbarkeit derselben besonders hervorgehoben. Auch hat in der Discussion meiner ersten Beobachtung Bernhardt**) erwähnt, dass er in einem Falle von Bulbärparalyse beobachtet habe, dass die für die Stirn und die Lider bestimmten Aeste des Facialis activ gar nicht und nur reflectorisch bewegt werden konnten. Auch in diesem Falle war übrigens nach seiner späteren Veröffentlichung durch E. Adler***) die elektrische Erregbarkeit normal. Dagegen sind wenigstens in der ersten meiner jetzt ausführlich mitzutheilenden Beobachtungen nicht nur neben den Lähmungserscheinungen der Augenfaciales auch elektrische Veränderungen im Bereich derselben festgestellt, sondern es konnte auch gerade in diesem Falle durch den von Herrn Oppenheim erhobenen anatomischen Befund die Diagnose bestätigt werden. Für die freundliche Ueberlassung seiner Untersuchungen spreche ich Herrn Collegen Oppenheim sowie für die fernere Unterstützung Herrn Collegen Siemerling auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Beobachtung I†).

Frau Zimmermann, Tischlerfrau, 48 Jahre alt, aufgenommen den 15. December 1886, will immer dürftig genährt gewesen sein und seit der Kindheit hervorstehende Schulterblätter haben. Seit langen Jahren sei die rechte Schulter steif. Als Mädchen hat sie viel an Kopfschmerzen gelitten. Ihr Mann, mit welchem sie 20 Jahre verheirathet ist, will ebensowenig wie sie selbst jemals syphilitisch inficirt gewesen sein und ist bis auf Unterschenkelgeschwüre stets gesund gewesen. Patientin hat vor 19 Jahren einmal abortirt, seitdem nicht wieder geboren. Während sie früher regelmässig menstruirt war, ist seit einer vor 6 Jahren von C. Schröder wegen einer Geschwulst im Leibe erfolgreich ausgeführten Laparotomie die Regel ausgeblieben.

---

*) a. a. O.

**) Dieses Archiv Bd. XX. S. 592.

***) Beiträge zur Casuistik der chronischen progressiven Bulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. S. 10—13 und 18.

†) Mitgetheilt in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 9. Januar 1888. Die Präparate wurden in derselben Sitzung von Herrn Oppenheim demonstrirt. (Vergl. dieses Archiv Bd. XX. S. 591.)

Den Beginn der jetzigen Erkrankung giebt sie mit Bestimmtheit auf genau vor 5 Wochen, also den 10. November, an. Sie sass damals, bei ihrer Mutter in Anklam auf Besuch, im Gespräch mit derselben, als, ohne dass sie irgend wie schwindlig oder verwirrt wurde, die Zunge nicht fort wollte. Nachher ging die Sprache wieder besser und soll dieselbe nach dem „Anfall" bald weniger bald mehr gestört sein. Bald nachher konnte sie schlechter schlingen, verschluckte sich häufig und musste sie beim Essen trinken. Auch ist es ihr, als wenn ein Kloss im Halse hindere. Seit Kurzem ist ihren Angehörigen und ihr selbst eine Veränderung ihres Gesichtes aufgefallen, indem es breiter als zuvor geworden. Während sie früher pusten und pfeifen konnte, ginge es neuerdings nicht mehr.

Es handelt sich um eine blasse, stets fieberfreie Person, an welcher zunächst eine mässige Struma zu bemerken ist, welche sich substernal etwas fortzusetzen scheint. Sie soll seit etwa 6 Jahren, also seit der Laparotomie bestehen, vielleicht allmählich etwas stärker geworden sein, hat ihr aber niemals Beschwerden gemacht. Die Untersuchung des Circulationsapparates ergiebt eine Unregelmässigkeit der Herzaction, indem dieselbe an verschiedenen Beobachtungstagen regelmässig, mitunter schon nach dem 8., dann auch nach dem 13., mitunter auch erst nach dem 45. Herzschlage aussetzt. Dabei betrug die Frequenz an verschiedenen Tagen 72 bis 90 in der Minute, waren die Percussionsverhältnisse des Herzens normal und die Herztöne rein. Am 21. December sprach sich Prof. Litten nach seiner Untersuchung dahin aus, dass kein organischer Herzfehler bestände, vielmehr die Irregularität der Herzaction auf nervöse Störungen zurückzuführen wäre. Auch das Gefässsystem bot keinerlei Anomalien. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker.

Am entkleideten Oberkörper fällt eine fast vollständige Ankylose des rechten Schultergelenks auf, indem die passive Beweglichkeit desselben nahezu aufgehoben ist. Der innere Rand der rechten Scapula ist in der Ruhestellung der Wirbelsäule zwar parallel, steht aber auffallend vom Thorax ab. Bei der activen Erhebung des Oberarms, soweit sie durch Drehung des Schultergerüstes möglich ist, hebt sich aber das Schulterblatt nicht noch weiter vom Thorax ab. Die Adduction der Schulterblätter erfolgt rechts wesentlich durch die Mm. rhomboidei. Die faradische Untersuchung der Schultermuskulatur ergab einen entschiedenen Defect des untern rechten Cucullarisabschnittes, ohne dass EaR für die galvanische Prüfung nachzuweisen ist. Die Reaction des Cucullarisastes des N. accessorius ist beiderseits gleich. Dem entspricht, dass das Achselzucken etc. normal ist. Es handelte sich anscheinend um eine secundäre Atrophie nach einer längst abgelaufenen Schultergelenkaffection. Da ein Zusammenhang mit der jetzigen Krankheit schliesslich ausgeschlossen wurde, gab dieser abgelaufene Prozess zu weiterer Untersuchung später keine Veranlassung mehr.

Gleich bei der Aufnahme erschien der Gesichtsausdruck eigenthümlich durch eine auffallende Schlaffheit und Breite des Mundes. Die Oberlippe war dünn, ohne Mittelfurche, fast verstrichen, die Nasolabialfalten fehlten fast völlig. Eine am 20. December auf meinen Wunsch mitgebrachte Photographie aus

gesunder Zeit war so verblasst und klein, dass die früheren Gesichtszüge nicht daraus erkannt werden konnten. Am 17. December notirte ich: Auffällig ist der maskenartige Gesichtsausdruck. Patientin war nicht im Stande, den Mund zu spitzen und zu pfeifen. Obgleich in der Regel die Sprache nicht sehr stark gestört war, bestand eine gewisse Schwierigkeit, die weichen und harten Lippenconsonanten zu differenziren. Schon bei der Aufnahme fiel auf, dass der Augenschluss unvollständig war. Am 23. December ist verzeichnet, dass bei gewöhnlichem nicht forcirtem Augenschluss ein Theil der Sclera beiderseits unbedeckt bleibt bei Rollung der Bulbi nach innen und oben. Auf Zureden kann sie die Augen mehr aber nur wenig kräftig zukneifen unter dann eintretenden Mitbewegungen der Mm. zygomatici. Augenmuskellähmungen bestehen nicht. Beide Pupillen ziemlich eng, reagiren bei focaler Beleuchtung. Patientin sieht gut. Ophthalmoscopischer Befund normal.

Am 23. December wurde festgestellt, dass die Mundspalte 6 Ctm. breit ist und bei dem Versuche den Mund zu spitzen, höchstens auf 5 Ctm. verschmälert werden kann. (Eine zum Vergleich untersuchte gesunde Frau, deren Mundspalte ebenfalls 6 Ctm. breit war, konnte dieselbe mit Leichtigkeit so weit spitzen, dass sie nur 3 Ctm. breit wurde.) Die Sensibilität des Gesichtes war normal, abnorme Reflexe wurden bei ihrer Untersuchung nicht bemerkt.

Die Zunge soll immer angewachsen gewesen sein, kann nur wenig hervorgestreckt werden, zittert etwas, ist aber nicht atrophisch und zeigt keine fibrillären Zuckungen. Das Gaumensegel hebt sich gut und gleichmässig bei der Phonation. Seine Sensibilität ist erhalten und sind die Gaumenreflexe sehr lebhaft. Als sie Wasser trinkt, schluckt sie es mit sichtlicher Anstrengung im Rucke herunter. Sie will häufig beim Trinken husten müssen. Die Stimme ist klar und leidlich modulirt. Es fehlt namentlich der sonst bei Bulbärparalyse charakteristische monotone nasale Beiklang. Eine erst am 10. Januar angestellte laryngoscopische Untersuchung ergab damals noch normalen Befund der Glottis.

Die Sprache war bei der Aufnahme und auch weiter noch durchaus nicht wesentlich alterirt, so dass eine gute und deutliche Anamnese erhoben werden konnte. Sie ermüdete nur leicht, bei lautem Lesen trat am 23. December erst nach einiger Zeit Undeutlichkeit der Silben ein; sie las schliesslich so, als wenn sie bei jeder Silbe ein Hinderniss zu überwinden hätte und wurden dabei eigenthümliche Mitbewegungen der Stirnmuskeln beobachtet. Dieselben traten auch ein, wenn ihr schwerere Wortbildungen zum Nachsprechen aufgegeben wurden. Dabei stellt sich eine Gedächtnissschwäche heraus, indem sie Silben auslässt. Sie will in der letzten Zeit gerade für ganz kürzlich vorgekommene Ereignisse und Mittheilungen vergesslich gewesen sein. Beim Sprechen will sie eine gewisse Spannung in der Stirn und in den Backen fühlen und entspricht dies der objectiv zu constatirenden Regungslosigkeit der den Mund umgebenden Muskeln. Von einer objectiven Spannung der Wangenmuskeln u. s. w. (Risus sardonicus, Charcot) ist keine Rede.

Auch ist das Unterkieferphänomen kaum vorhanden. Uebermässige Speichelsecretion wurde wenigstens anfänglich nicht verzeichnet. Niemals wurde weder bei der Aufnahme noch in der Folge das sonst bei Bulbärparalyse häufige grunzende Zwangslachen beobachtet. An den Extremitäten bestehen, abgesehen von der erwähnten Schulterdeformität, weder Lähmungserscheinungen, noch Muskelabmagerung, noch Rigidität. Das Kniephänomen ist beiderseits gleich und ziemlich lebhaft. Fussphänomen besteht nicht. Obgleich sie allmählich in Folge der gestörten Nahrungsaufnahme immer mehr herunterkam, konnte sie täglich den weiten Weg von ihrer Wohnung nach der Poliklinik zu Fuss machen. Keine Blasenstörungen.

Die elektrische Untersuchung der Facialisgebiete bei der Aufnahme ergab, dass der Facialisstamm beiderseits zuerst bei 127 Mm. R. A. für secundäre Inductionsströme anspricht, bei 110 Mm. reagiren die in den Mm. triangularis und quadratus menti und levator menti sich verbreitenden Aeste. Dagegen bekommt man im Sphincter oris auch bei 80 Mm. (schmerzhaft) keine Contraction. Ebenso ist, während der N. marginalis menti für eine Elektrode von 5 qcm. Flächeninhalt bei 3 MA. deutliche KSZ zeigt, mit derselben Elektrode am Sphincter oris auch bei 10 MA. keine deutliche Contraction zu erzielen. Am 23. December wurde im Sphincter oris inferior die schnelle Minimalcontraction der KSZ für eine Elektrode von 3 qcm. auf 7 MA. bestimmt. Es ist keine Entartungsreaction nachweisbar. Trotz der bestehenden Parese der Augenschliessmuskeln erschien die Reaction ihres Facialisastes für die faradische Prüfung zuerst gut. Ueber die Erregbarkeit der Mm. frontales bei der Aufnahme findet sich keine Notiz; nach meiner Erinnerung war sie damals noch normal. Die faradische Erregbarkeit der Zunge ist gut; auch hier keine EaR.

Die eingeleitete tägliche galvanische Behandlung erwies sich palliativ jedesmal gegen die Deglutitionsstörung nützlich durch die Auslösung von Schluckreflexen, indem bei stabiler Anode im Nacken die balkenförmige Kathode bei einer Intensität von 4—6 MA. labil, seitlich vom Schildknorpel, beiderseits applicirt wurde. Ausserdem wurde quer durch die Processus mastoid. galvanisirt. Diese Behandlung hatte den Erfolg, dass einige Zeit lang nach derselben Patientin anstandsloser schlucken konnte und deshalb ihre Hauptmahlzeit alsbald nach der Vormittags instituirten Galvanisation einnahm. Wurde einmal ausgesetzt, so war das Schlucken und angeblich auch die Sprache gleich schlechter. So ist notirt, dass sie am 27. December mit thränenden Augen in die Poliklinik kam, als wegen der Weihnachtsfeiertage die Galvanisation unterbrochen war. Sie müsste wegen des schlechten Schlingens hungern. Am 28. December heisst es: konnte gestern besser schlucken und sprechen. 10. Januar: Gestern wegen des Sonntags ausgesetzt; Abends konnte sie garnicht schlucken. Sie wurde deshalb nun auch Sonntags behandelt, zumal sie herunterkam und ein ängstliches Wesen hatte. Am 17. Januar wurde verzeichnet: Keine Lähmungserscheinungen der Beine Kniephänomen nicht stärker als bei der Aufnahme. Nur Schwäche durch Inanition. Keine Muskelatrophie der Hände. 22. Januar: Das Schlucken

nach der Behandlung gestern so weit besser, dass sie sich wieder satt essen konnte.

Am 29. Januar bekam sie während der Beobachtung einen Anfall, bei welchem sie unter vollständiger Schlaffheit der Mundmuskeln und Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln nicht im Stande war, zu sprechen. Solche Anfälle will sie schon öfter gehabt haben in der letzten Zeit, während in den freien Zeiten die Sprache wohl mühseliger, aber sonst nicht gegen die Aufnahme wesentlich verschlechtert erschien. Am 13. Januar war zuerst Uebelkeit und Erbrechen aufgetreten und wiederholte sich am 31. Januar.

Am 5. Februar wird zuerst leichte beiderseitige Ptosis bemerkt, welche sie durch Willensanstrengung noch etwas überwinden kann. Sonstige Augenmuskellähmungen oder nystagmusartige Zuckungen bestanden nicht. Ophthalmoskopisch normal.

12. Februar. Stirnkopfschmerz ohne Uebelkeit und Erbrechen, derentwegen sie gestern nicht gekommen ist. Die Ptosis ist deutlicher und kann heute durch Willensanstrengung nicht mehr überwunden werden. Rechts schneidet der Palpebralrand mit dem oberen Rande der Pupille ab, links bedeckt das Lid noch etwas die Pupille. Sie kann jetzt den Mund gar nicht mehr spitzen. Dabei ist die Sprache noch gut verständlich, nicht wesentlich nasal, leidlich modulirt. Beispielsweise sagt sie Philippopel ganz gut und laut.

Am 15. Februar nahm Herr Uhthoff auf meinen Wunsch die ophthalmiatrische Untersuchung vor: „Ophthalmoskopisch kein pathologischer Befund. Papillarreaction erhalten. Augenbewegungen gut. Nur beiderseits mässige Ptosis, links mehr als rechts und gleichzeitige Parese des M. orbicularis oculi“.

Am 16. Februar sehr viel schlechter. Patientin war nicht im Stande zu schlucken, verschluckt sich bei jedem Schluck. Auffällig ist, dass sie die Stirn gar nicht mehr runzelt. Es wird constatirt, dass die faradische Reaction in den Muskelästen für den M. frontalis bis zu den angewendeten Strömen von 70 Mm. RA. fehlt und die galvanische bis 5 MA., ohne dass EaR. besteht. Herr College Schorler constatirt laryngoskopisch: Stillstand des Kehldeckels in aufrechter Stellung. Anästhesie des Kehlkopfseingangs und Kehlkopfinnern. Internusparese. Man sieht den Speichel, dessen Secretion in der letzten Zeit stärker geworden war, ungestört ebenso wie die Ingesta in den Kehlkopf laufen“.

Unter diesen Umständen wurde die fernere ambulante Behandlung abgelehnt und noch am selben Tage die Aufnahme auf die Nervenklinik der Charité veranlasst.

Krankenhaus-Status am 16. Februar Nachmittags (Dr. Oppenheim).

Patientin, stark abgemagert, befindet sich in einem Zustande beginnender Erschöpfung und klagt über grossen Hunger. Milch, die ihr Esslöffelweise beigebracht wird, kommt zum grössten Theil durch den Mund wieder zurück,

weil sie sich verschluckt, sofort hustet und in Erstickungsnoth geräth. Im Anschluss an die Sondenfütterung tritt ein Brechanfall auf, welcher einen grossen Theil der Flüssigkeit wieder zurückbefördert und wieder zu heftigen Hustenstössen führt. Patientin hält fortwährend das Taschentuch am Munde, um den stets fliessenden Speichel zu entfernen, und hat noch lange nach dem Fütterungsversuch mit Athem- und Schlingbeschwerden zu kämpfen. Besonders schwer wird ihr das Abhusten. Sie quält sich fortwährend mit stimmlosen schwachen Hustenstössen und fördert mühsam ausser der verschluckten Milch etwas Schleim hervor. Sie sitzt aufrecht im Bett mit stark beschleunigter Respiration und kräftiger Anspannung der Hülfsmuskeln sogar der Sternocleidomastoidei. Am Halse findet sich in der Fossa jugularis eine Geschwulst von der Grösse eines Borsdorfer Apfels, die während der Inspiration nach einwärts gezogen wird, und die zu pulsiren scheint. Doch ist auch möglich, dass die Erschütterung von den Carotiden mitgetheilt wird. Ueber der Geschwulst zwei reine Töne.

Untere Gesichtshälfte maskenartig starr. Mund in die Breite gezogen. Winkel ein wenig nach abwärts gezogen. Oberlippe erscheint abgeflacht. Lippen roth, besonders schmal in den seitlichen Partien der Oberlippe. Unterlippe ist voluminöser und für den Augenschein überhaupt nicht deutlich abgemagert. Ganz besonders starr ist die Oberlippe. Nasolabialfalten fehlen fast völlig. Pat. ist zwar allenfalls im Stande die Augenlider soweit zu schliessen, dass die Lidränder sich berühren, aber es geschieht dies in so abgeschwächter Weise, dass man die geschlossenen Lider mit der grössten Leichtigkeit wieder von einander entfernen kann. Auf die Aufforderung, die Stirn zu runzeln, wird nur der linke Frontalis wenig angspannt, während rechts nicht die geringste Querfaltung eintritt. Wirksamkeit des Corrugator supercilii scheint auf das geringste Maass reducirt zu sein. Lidspaltenweite ist eine mittlere. Die Augen weit aufzumachen, ist die Patientin nicht im Stande, doch bleibt es bei der Schwäche des Frontalis dahingestellt, ob von Ptosis zu sprechen ist. Auch an der Nase sieht man keine Bewegungen auftreten. Sie und ihre Umgebung ist starr und es tritt trotz der Dyspnoe keine Erweiterung der Nasenöffnung ein.

17. Februar. Nachts um 4 Uhr wurden die Aerzte gerufen, weil sie in höchster Respirationsnoth mit starkem Trachealrasseln dalag. Sie versucht fortwährend zu expectoriren, aber die Exspirationsbewegungen waren nicht kräftig genug. Durch die Einleitung der künstlichen Respiration, d. h. Unterstützungen der Exspirationsbewegungen mittelst Zusammenpressen des Thorax gelang es, die Athemnoth zu mildern. Heute früh liegt Patientin höchst erschöpft mit beschleunigter Respiration (Frequenz 36, Typus regelmässig). Bei der Inspiration spannen sich die Sternocleidomastoidei sowie die Scaleni an. Besonders kräftig ist aber die Zwerchfellbewegung. Puls 108, ziemlich klein. Arterienrohr nicht deutlich rigide und nicht wesentlich geschlängelt. Heute früh bei Tageslicht lässt sich links eine deutliche Ptosis consta-

tiren. Auch rechts wird das Auge nicht genügend geöffnet. Pupillen gegenwärtig eng. Prompte Licht- und Convergenzreaction. Bewegungen der Bulbi nach allen Richtungen erhalten. Bewegungen der Lippenmuskulatur auf ein äusserst geringes Mass eingeschränkt. So fehlt die Bewegung des Mundspitzens gänzlich.

Beim Zähnefletschen wird die Oberlippe nur eine Spur zurückgezogen. Die Lippen werden nur mit sehr wenig Kraft aufeinander gepresst, so dass man sie leicht von einander entfernen kann. Kieferbewegungen sind ganz gut erhalten. So wird auch der Mund in genügender Weise geöffnet. Zunge liegt am Boden der Mundhöhle schlaff, aber ohne besondere Furchen und Rinnen zu zeigen und ist fast vollständig gelähmt. Sie kann dieselbe ein wenig zurückziehen und bis hinter die Schneidezähne des Unterkiefers bringen, aber das ist auch das ganze Mass der Bewegungsfähigkeit. Gaumensegel wird im Ganzen überaus wenig bewegt, contrahirt sich aber beim Phoniren in seiner rechten Hälfte etwas, während die linke ganz stille steht. Berührungen desselben lösen keine Reflexbewegungen aus, ebensowenig Bestreichen der Nasenschleimhaut. Bei Berührungen der Conjunctiva und Cornea flieht der Bulbus, aber der Lidschlag ist minimal.

Sprache ist durch ein starkes Näseln charakterisirt, ausserdem ist durch die Mangelhaftigkeit der Lippenexcursionen die Articulation sehr mangelhaft. Immerhin kann man einzelne Worte noch leidlich verstehen. Nur wenn Patientin mehreres hintereinander sprechen soll, wird die Sprache unverständlich. Während des Sprechens treten Speichelblasen zwischen den Lippen hervor. Fibrilläres Zittern der Gesichtsmuskeln wird nicht beobachtet.

Kopf der Patientin ist durch die Hals- und Nackenmuskeln so wenig gestützt, dass, wenn man ihn von der Unterlage abhebt, er wieder zurück fällt.

Percussion des Schädels an keiner Stelle, auch nicht in der Hinterhauptsgegend schmerzhaft.

Die elektrische Prüfung mit dem kleinen faradischen Apparat lehrt, dass man vom Stamm des linken Facialis aus nur eine schwache Contraction des Levator alae nasi et labii superioris erhält, dass auch durch Steigerung der Stromstärke nichts wesentlich anderes zu erzielen ist. Vom oberen Aste des Pes anserinus major erhält man aber bei starkem Strome wenigstens eine leichte Contraction des Sphincter palpebrarum. Vom Buccalast minimale Contraction der Mm. zygomatici, vom unteren Aste eine ganz leichte Contraction im Bereich der Kaumuskeln. Bei directer faradischer Reizung ist die Muskulatur der Unterlippe noch in geringem Masse erregbar. An der Oberlippe sieht man fast gar nichts. Im Orbicularis palpebrarum minimale Contraction, im M. frontalis gar nichts. Da die Patientin heftig stöhnt und sich sehr erschöpft fühlt, kann die elektrische Prüfung nicht fortgesetzt werden.

Gehör auf beiden Seiten gut erhalten. Pinselberührungen und Nadelstiche werden im Gesicht gefühlt. Asa foetida macht auf beiden Nasenlöchern Geruchsempfindung. Geschmack nach subjectiven Angaben nicht beeinträchtigt. Herzgrenzen nicht erweitert. Herztöne rein. Am Thorax keine abnorme

Dämpfung. Am Schädel keine Gefässgeräusche. Heute völlige Dysphagie. Jeder Versuch, auch nur die allergeringste Quantität Flüssigkeit zuzuführen, scheitert daran, dass sofort grösste Schling- und Respirationsnoth eintritt. indem offenbar das Genossene sofort in die Luftwege geräth.

Obduction am 19. Februar (Dr. O. Israel).

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonia multiplex pulmonis dextri (Oedema pulmonum). Infiltratio adiposa myocardii. Cicatrices ex exstirpatione ovariorum. Trichinae spirales. Struma parenchymatosa. Ankylosis humeri dextri.

Das Zwerchfell erreicht links den unteren Rand der fünften, rechts der sechsten Rippe. Herz ziemlich gross und kräftig. Muskulatur stark fettig infiltrirt, blassbraun und lose. Beide Lungen sehr blutreich, leicht ödematös. In dem rechten unteren Lungenlappen zahlreiche frische Bronchopneumonien. An der linken Hälfte der Thyreoidea eine über hühnereigrosse Struma parenchymatosa.

Die Nieren sind sehr blutreich, weich. An den Papillenspitzen finden sich starke Kalkinfarcte.

Der Uterus ist äusserst klein, die Ligamenta lata zeigen glatte Ränder. Keine Ovarien.

Die Muskulatur des rechten Cucullaris ist makroskopisch nicht verändert.

Schädeldach lang und sehr dick mit reichlicher Diploë. Das Os occipitale zeigt starken rachitischen Ansatz. Die Oberfläche ist uneben. Die Tabula vitrea ist von wechselnder Dicke. Die Dura mater ist an der Innenfläche glatt und glänzend. Im Duralraum sehr wenig Cerebrospinalflüssigkeit.

Das Gehirn ist gross. In den Gehirnvenen ist viel Blut. Die Gehirnsubstanz ist sehr weich, auf Durchschnitten stark glänzend. Die Seitenventrikel durch klare Flüssigkeit ein wenig ausgedehnt. Die Gefässe der Basis sind durchaus zart; irgendwelche Herderkrankungen finden sich nicht.

Der Hirnstamm, die Pons und die Medulla oblongata wurden zur Erhärtung herausgenommen.

Die von Herrn Oppenheim nach der Erhärtung vorgenommene Anfangs Juli 1887 abgeschlossene, durch Herrn Siemerling bestätigte Untersuchung betraf die Medulla oblongata, die austretenden Nervenwurzeln und ein kleines Stückchen des M. orbicularis oris.

Herr Oppenheim berichtet hierüber: In der Gegend der Pyramidenkreuzung bietet die Medulla oblongata nichts Krankhaftes, auch die Vorderhörner erscheinen hier gesund. Sobald der Hypoglossuskern deutlich wird, ist es auch mit Sicherheit zu constatiren, dass er erkrankt ist, wenn auch in seiner unteren Hälfte nicht so erheblich wie in der oberen. Das Grundgewebe, das sich mit Carmin tief tingirt hat, ist sclerosirt, enthält viel Spinnenzellen, freie Kerne und Gefässe mit verdickten Wandungen. In diesem verdichteten Gewebe finden sich weniger Zellen, als in der Norm und die vorhandenen

sind zum Theil geschrumpft und fortsatzlos. Erheblicher wird diese Atrophie aber erst in den obersten Theilen des Kernes. An keiner Stelle ist die Atrophie eine vollständige und sind noch eine grosse Anzahl von Zellen vorhanden und wird z. B. in keinem Schnitt der Grad von Kernentartung beobachtet, wie in einem zum Vergleich herangezogenen Hypoglossuskern einer an amyotrophischer Lateralsclerose Verstorbenen. Auch der gemischte Kern (Vagus-Glossopharyngeus-Kern) ist in der geschilderten Weise verändert, ein deutlicher Zellenschwund ist freilich auch nur in dem obersten Ausläufer dieses Kernes zu constatiren. Weigert'sche Färbung lehrt, dass der Kern des Hypoglossus ärmer an feinen markhaltigen Fasern ist, als der normale. Das Krause'sche Bündel ist normal. Es besteht eine mässige Ependymitis.

Figur 2 ist nach einer von Herrn Siemerling getroffenen Auswahl aus den Serienschnitten nach einem Schnitt aus dem mittleren Theil des Hypoglossuskernes unter seiner Controle nach 25facher Vergrösserung angefertigt. Figur 1 eines normalen Präparates ist zur Vergleichung beigegeben. Herr Siemerling bemerkt dazu, dass, wenn es scheint, als ob Figur 2 aus einer anderen Höhe sei als Figur 1, dies darauf zurückzuführen ist, dass sich hier sehr lange der Calamus scriptorius hält. Daher ist in Figur 2 (pathologisch) der vierte Ventrikel noch nicht ganz geöffnet. Bezüglich der Entwicklung des Hypoglossuskernes sind beide Schnitte aus gleicher Höhe. Der Unterschied bezüglich Anzahl und Form der Zellen ist sehr deutlich, indem in Figur 2 die Zellen weit spärlicher sind, als in Figur 1 und durchweg kleiner. An der Degeneration des XII. Hauptkerns nimmt auch der accessorische (Duval'sche) Kern, ventralwärts von ersterem gelegen (ac.K.XII), Theil. Lateral vom Hypoglossuskern liegt der gemeinschaftliche Vagus-Glossopharyngeuskern (Vag.). Auch hier sieht man deutliche Atrophie der Zellen. Das Krause'sche Bündel (Kr.) oder der Respirationskern (aufsteigende Vagus-Glossopharyngeus-Wurzel), die austretenden Hypoglossuswurzeln sind in Fig. 2 entschieden schmäler und dürftiger entwickelt. In der normalen Zeichnung (Figur 1) sieht man rechts noch die austretenden Vaguswurzeln, dicht beim Krause'schen Bündel, in Figur 2 sind sie nicht vorhanden.

Nach Herrn Oppenheim tritt bei der Untersuchung der nun folgenden Serienschnitte eine deutliche Veränderung wieder hervor in den Facialiskernen. Derselbe erscheint in keiner Höhe normal, zeigt einen deutlichen Zellenuntergang. Auch in keinem Schnitt entspricht der Kern nach Zahl und Beschaffenheit der Zellen den Vergleichspräparaten. Am stärksten betroffen ist die untere Hälfte, nach oben gewinnt der Kern besonders auf einer Seite und wird reicher an gut ausgebildeten Zellen.

Von den zur Verdeutlichung der Veränderungen des Facialiskernes beigegebenen Abbildungen 3, 4 und 5, welche ebenfalls nach Auswahl des Herrn Siemerling aus der Mitte des Facialiskernes aus der Höhe seiner grössten Entwicklung angefertigt sind und von ihm revidirt wurden, ist Figur 3 eine

bei 4facher Lupenvergrösserung gezeichnete Skizze zur besseren Orientirung. Die zwischen den Strichen abgetheilte Stelle des Facialiskernes mit den dorsalwärts verlaufenden Wurzeln ist dann in Figur 5 bei 20facher Vergrösserung dargestellt, während Figur 4 ein entsprechendes normales Präparat giebt. Die Zahl der Zellen ist in Figur 5 vermindert. Sie beträgt nach Angabe des Herrn Siemerling normal im Durchschnitt 106—110 (Figur 4), im pathologischen Präparat 62—70 Zellen. Es finden sich immerhin noch einige gesunde Zellen, aber die meisten sind geschrumpft, lassen keine deutlichen Kerne und Kernkörperchen erkennen, ohne Fortsätze. Die Atrophie ist am ausgesprochensten in dem ventralen Abschnitt des Kerns, der dorsale ist etwas besser, erstreckt sich aber durch den ganzen Facialiskern hindurch. Das Zwischengewebe weist noch einige Fasern auf, ist im Ganzen faserärmer. Spinnenzellen sind nicht vorhanden. Die austretenden intramedullären Wurzeln sind spärlicher entwickelt und dünner. Das Facialiszwischenstück ist geringer im Umfang, als im normalen Präparate.

Nach der ferneren Untersuchung des Herrn Oppenheim ist am Abducenskern und an allen Partien des Quintus Pathologisches nicht nachzuweisen. Die extracerebralen und extrabulbären Nervenwurzeln hat Herr Oppenheim sämmtlich durchweg gesund befunden, ebenso das Rückenmark, von dem einzelne Abschnitte untersucht wurden. Am Oculomotoriuskern ist nichts Pathologisches zu ermitteln, doch ist die Untersuchung desselben keine ganz vollständige gewesen, weil der Hirnstamm gerade in dieser Gegend bei der Section durchschnitten wurde und somit eine lückenlose Schnittserie durch den Kern nicht mehr gewonnen werden konnte.

Der M. orbicularis oris zeigt mässige Atrophie und Verlust der Querstreifung an vielen Fasern.

Der von competenten Beurtheilern sichergestellte pathologisch-anatomische Befund des Nervensystems war also eine wesentlich parenchymatöse Degeneration der Facialiskerne (in ihrer ganzen Ausdehnung mit Atrophie der Ganglienzellen und Reduction ihrer Anzahl auf etwa zwei Drittel gegenüber der Norm), der gemischten (Vagus-Glossopharyngeus)Kerne, der Hypoglossuskerne (in diesen am meisten entwickelt auch mit Sclerosirung des Grundgewebes), eine leichte Atrophie der intramedullären Facialis-, Vagus- und Hypoglossuswurzeln, eine mässige einfache Atrophie mit theilweisem Verlust der Querstreifung der Muskelfasern des allein untersuchten M. orbicularis oris. Dagegen wurden die Kerne des Abducens und Trigeminus, die Vorderhörner des Rückenmarks, dann die Pyramidenbahnen ebenso gesund befunden, wie sämmtliche extrabulbäre Wurzeln der Hirnnerven, insbeson-

dere auch nach der ausdrücklichen Versicherung von Oppenheim des Facialis, Vagus und Hypoglossus.

Die Integrität der weissen Substanz der Pyramidenbahnen in diesem Fall ist nicht ohne Interesse, weil eine mehr oder minder ausgeprägte systematische Sclerose derselben auch bei der amyotrophischen Bulbärparalyse nur selten vermisst wurde; bis zu der einschlägigen Arbeit von Leyden*) nur in zwei Fällen von Charcot einerseits und Duchenne und Joffroy andererseits und seitdem anscheinend auch nur von Eisenlohr**) und Reinhold***) in je einem Falle†). Bemerkenswerth erscheint mir, dass diese Fälle von progressiver Bulbärparalyse ohne Betheiligung der weissen Substanz verhältnissmässig schnell vom ersten Beginn der Krankheitssymptome bis zum tödtlichen Ausgang höchstens binnen Jahresfrist verliefen (der ältere Charcot'sche in 6 Monaten, der Eisenlohr'sche in 4 Monaten, der Reinhold'sche in 12 Monaten, der meinige in 3 Monaten). Während nun die Sclerose der Pyramidenbahnen bei der amyotrophisch-spastischen Spinal- und Bulbärparalyse (amyotrophischen Lateralsclerose) bekanntlich als primär und der Vorderhorn- und Bulbärkern-Degeneration zeitlich voraufgehend aufgefasst wird††), wäre es sehr wohl verständlich, dass die bei der schlaffen amyotrophischen Bulbärparalyse vorkommende hier secundäre Seitenstrangssclerose sowohl von der Intensität der primären Kernerkrankung in ihrer Entwicklung abhängt als besonders zu derselben Zeit gebraucht.

Es entspricht nicht dem gewöhnlichen anatomischen Befunde der progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse, wenn die extrabulbären Wurzeln des Hypoglossus, Vagus und Facialis bei ihrer Kernatrophie gesund befunden wurden, während die intramedullären Wurzeln dieser Nerven leicht atrophisch waren, und der allein untersuchte M. orbicularis oris einfache Atrophie darbot. Diese Integrität der Nerven-

---

*) a. a. O. dieses Archiv Bd. VIII. S. 660 und 682. 1878.

**) a. a. O. Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Beobachtung II.

***) Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse mit ungewöhnlichem Ausgange. Deutsches Arrchiv f. klin. Med. Bd. 46. 1890.

†) Charcot giebt neuerdings an (Gaz. hebd. de Médec. 1890. p. 304), dass ein neuerer Fall dieser Art aus seiner Beobachtung von Marie und Onanoff publicirt werden soll.

††) Vgl. u. A. meinen Artikel „Spinallähmung" der Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde 2. Auflage im Abschnitt III. atrophisch- (amyotrophisch-) spastische Spinalparalyse.

wurzeln dürfte wohl ebenfalls in der doch immerhin mässigen Entwickelung der Bulbärkernerkrankung und dem verhältnissmässig schnellen tödtlichen Ausgange ihre Begründung finden. Dass aber selbst zwischen hochgradiger degenerativer Atrophie der Muskeln und schwerer Kernerkrankung der entsprechenden Vorderhornabschnitte des Rückenmarks das Mittelglied einer Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln und der peripherischen Nerven fehlen kann, ist nach mehrfachen fremden und eigenen Erfahrungen besonders nachdrücklich von Oppenheim*) hervorgehoben und neuerdings wieder für die Rückenmarksnerven eines nach mehrjährigen Leiden obducirten Falles von Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose von Kronthal**) bestätigt werden. Auch in letzterem Falle waren aber die Hypoglossi, Vagi, Glossopharyngei, Faciales schwer degenerirt, und knüpft Kronthal an die nach ihm ausnahmslose Erfahrung der Untersucher, dass die peripherischen Nerven der Oblongatakerne, welche degenerirt waren, auch erkrankt gefunden wurden, hypothetische Betrachtungen über den Grund dieses von ihm gefundenen verschiedenen Verhaltens der cerebralen und spinalen Nerven. Diese Erörterungen werden einigermassen hinfällig durch den hier mitgetheilten Befund Oppenheim's, dass bei geringer entwickelter Bulbärkernerkrankung von kürzerer Krankheitsdauer die Atrophie der cerebralen Nervenwurzeln auch fehlen kann, trotz nachgewiesener Muskelatrophie.

Was die Ausdehnung der wesentlich parenchymatösen Bulbärkernerkrankung selbst über die verschiedenen Kerne der Medulla oblongata anlangt, so entspricht dieselbe vielfachen in der Literatur vorliegenden Befunden. Da aber H. Freund***) in einem typischen Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse von mehr als einjährigem Verlaufe bei hochgradiger Degeneration der Hypoglossuskerne u. s. w. nur geringfügige Veränderungen der Facialiskerne beobachtete und das Missverhältniss zwischen denselben und den klinisch beobachteten Störungen des unteren Facialisgebietes unter Hinweis auf analoge ana-

---

*) Ueber die Poliomyelitis anterior chronica. Dieses Archiv Bd. XIX. S. 398. 1888.

**) Beobachtung über die Abhängigkeit der Degeneration in den peripherischen Nerven von der Zerstörung ihres Kernursprungs im Anschluss an einen Fall von Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose. Neurol. Centralblatt 1891. No. 5. S. 133—141.

***) Ein Fall von progressiver chronischer Bulbärparalyse. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 37. 1885. S. 405—433.

tomische Erfahrungen Dejerine's besonders hervorhob, und auch Reinhold*) nur geringe Anomalien des Facialiskerns fand, so ist für den soeben mitgetheilten, allerdings klinisch abweichenden Fall wohl besonders bemerkenswerth, dass, wie schon von Eisenlohr u. A. beschrieben, die Facialiskerne in ihrer ganzen Ausdehnung deutlich, wenn auch in geringerer Intensität als die Hypoglossuskerne, erkrankt waren. Dagegen waren die Kerne des Abducens und Quintus gesund. Zu bedauern ist, dass die Untersuchung der anscheinend intacten Oculomotoriuskerne keine so vollständige gewesen ist, als dass sie epikritisch wird verwerthet werden können.

Die soeben besprochenen anatomischen Processe lagen nun der Bulbärparalyse einer 48jährigen Frau zu Grunde, welche sechs Jahre zuvor castrirt war und seitdem eine mässige Struma bekommen hatte. Dass die secundäre Verkümmerung des Uterus irgend einen Zusammenhang mit der Nervenkrankheit gehabt haben könnte, ist nicht abzusehen. Kaum länger als 3 Monate vor dem tödtlichen Ausgange leitete Sprachstörung anfallsweise und plötzlich die bulbärparalytischen Erscheinungen ein. Der bei der gewiss chronisch entwickelten Bulbärkernatrophie nicht ohne weiteres verständliche, etwas an die acuten (apoplectischen) Bulbärparalysen erinnernde Krankheitsbeginn ist auch in anderen nachher progressiven Fällen u. A. von Kussmaul**), Leyden***), Reinhold†) beobachtet worden. Vielleicht, dass die atrophirenden Kerne in ihrer Leistungsfähigkeit zuerst nur bei grösserer Inanspruchnahme der Sprachinnervation versagen. Wenigstens betraf Kussmaul's Beobachtung einen Prediger, welcher plötzlich während der Predigt in der Kirche bemerkte, dass sich der Mund verzöge und die Sprache schwer wurde. Auch bei meiner Kranken stellten sich die ersten Symptome der Zungenlähmung während eines Besuchsgesprächs bei ihrer auswärts wohnenden Mutter ein, und trat während der ersten Beobachtungszeit deutliche Dysarthrie erst bei längerem Vorlesen, dann unter Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln in der Art auf, als wenn ein Hinderniss beim Sprechen zu überwinden wäre.

Beiläufig möchte ich eine andere eigene Erfahrung über plötz-

---

*) a. a. O.

**) A. Kussmaul, Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhalten zur progressiven Muskelatrophie. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge No. 54. 1873.

***) Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. 1875. S. 517.

†) a. a. O.

lichen Beginn einer typischen amyotrophischen Bulbärparalyse mit Muskelatrophie einschalten. Eine seit nunmehr 16 Monaten in meiner Beobachtung befindliche 57jährige Frau, bei welcher sich unter meinen Augen ganz allmählich die stetig zunehmende jetzt hochgradige Dysarthrie, Zungenatrophie, später degenerative Muskelatrophie der Hände (Duchenne-Aran'scher Typus) mit Entartungsreaction entwickelt haben, gab sofort bei der Aufnahme an, dass sie, vorher ganz gesund, zuerst vor jetzt 20 Monaten die Sprache für mehrere Tage verloren habe durch einen Schreck (Fall ihres Mannes mit einer brennenden Lampe übrigens ohne Schaden), woran sich dann allmählich leichte Deglutitionsstörungen u. s. w. anschlossen. Es muss hier dahin gestellt bleiben, ob etwa eine durch den Schreck veranlasste organische oder wahrscheinlicher zuerst functionelle Läsion der Kerne den Ausgangspunkt für ihre anzunehmende polioencephalitische Degeneration gebildet hat, oder ob eine schon in der Entwicklung begriffene noch latente Bulbärerkrankung zufällig erst in Folge des Schreckes zu erkennbaren Functionsstörungen Anlass gegeben hat.

Als ich die Patientin der Beobachtung I. 5 Wochen nach Beginn der ersten Symptome zuerst sah, waren, auch abgesehen von den nachher zu besprechenden Störungen der Facialisgebiete, schon sämmtliche bulbärparalytischen Lähmungslocalisationen, als Parese der Zungen- und Schlingmuskeln vorhanden und selbst Vagussymptome bei der unregelmässig aussetzenden Herzaction wahrscheinlich. Allerdings macht der anatomische Befund einer starken fettigen Infiltration der Herzmuskulatur es zweifelhaft, ob, wie auch von competenter Seite angenommen war, die Herzsymptome nur von Innervationsstörungen abhingen. Uebrigens traten dieselben später in den Hintergrund. Aus dem ferneren nur ungewöhnlich rasch verlaufenen, oftmals geschilderten Krankheitsbilde ist als eigenthümlich noch hervorzuheben, dass es sich wesentlich um paretische Erscheinungen handelte, die sich in der Zunge schliesslich zur fast völligen Glossoplegie steigerten, ohne dass erkennbare Zungenatrophie auftrat, oder fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction der Lippenmuskeln verzeichnet werden konnten, und dass die Extremitäten unbetheiligt blieben. Weder wurde hier Steigerung der Sehnenphänomene beobachtet, noch entwickelte sich Muskelatrophie. Eine partielle Atrophie des rechten Cucullaris wurde schliesslich als mit der alten Ankylose des Schultergelenks zusammenhängend und bedeutungslos ermittelt. Diese klinischen Besonderheiten des Falles werden ausreichend dadurch erklärt, dass die Vorderhörner des Rückenmarks und, wie bereits oben gewürdigt wurde, die Pyramidenbahnen gesund geblieben sind. Es

ist aber unverkennbar, dass der klinische Verlauf zusammengehalten mit dem anatomischen Befunde dieses Falles sehr wohl geeignet erscheint, die von Duchenne versuchte, später ziemlich allseitig zurückgewiesene Aufstellung einer reinen ohne wesentliche Atrophie einhergehenden Bulbärparalyse gegenüber der mit progressiver Muskelatrophie der Hände, Zungenatrophie u. s. w. einhergehenden mehr chronisch-amyotrophischen Form als einigermassen berechtigt zu bestätigen.

Der schliessliche tödtliche Ausgang wurde zwar wesentlich durch die Schlucklähmung veranlasst. Es ist aber bemerkenswerth, dass in dem Krankenhaus-Status ganz besonders die Exspirations- und Exspectorationslähmung betont wurde, welche Duchenne*) ausführlich beschrieb und von einer Lähmung der glatten Ringmuskelfasern der Bronchien abhängig machte.

Wenn auch die Therapie die anatomischen degenerativen Processe als solche nicht beeinflussen konnte, so möchte ich doch auch an dieser Stelle nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass die galvanische Behandlung zwei Monate hindurch besonders auch durch die Auslösung der von Erb**) genauer studirten galvanischen Schluckbewegungen (Schluckreflexe) der Patientin unzweifelhaften, wenn auch später wieder vorübergehenden Nutzen für die Innervation ihrer Sprache besonders aber ihrer Schlingmuskulatur gebracht und dadurch Erleichterung ihrer qualvollen Leiden geschafft hat. Es ist gegenüber solchen bei der nöthigen Unbefangenheit und sorgfältiger Technik vielfach zu machenden Erfahrungen unbegreiflich, dass sonst aufmerksame Beobachter, einer neumodischen Richtung nachgebend, alle elektrotherapeutischen Erfolge bei organischen Erkrankungen der Centralorgane lediglich der Suggestion zuweisen wollen.

Was nun den Fall besonders charakterisirt und mich zu seiner ausführlichen Veröffentlichung veranlasst hat, war die schon in der Einleitung dieser Arbeit als ungewöhnlich hervorgehobene Betheiligung des oberen Facialisabschnittes an den Lähmungserscheinungen. Schon bei der ersten Betrachtung der Patientin fiel mir der von dem sonst gewöhnlichen lebhaften Mienenspiel der oberen Gesichtshälfte bei Bulbärparalyse abweichende maskenartig starre durch die Parese der Augenschliessmuskeln im normalen Lidschlage beeinträchtigte Gesichtsausdruck auf, welcher mich noch mehr als an einen von mir länger

*) a. a. O. p. 573 und Physiologie des mouvements 1867, p. 689 bis 692.

**) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVII. S. 276—280. 1885.

beobachteten Fall absoluter peripherischer Diplegia facialis durch die Verbreiterung des Mundes, die Functionsstörung der Lippen- und Augenschliessmuskeln an den Habitus der Gesichtsbetheiligung bei der hereditären infantilen oder familiären juvenilen Muskelatrophie erinnerte, welche ich*) selbst in einem schweren Falle schon beschrieben habe, bevor Landouzy und Dejerine**) u. A. auch durch Abbildungen die Facies myopathica genauer charakterisirten. Auch der elektrische Befund der rein quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit im Sphincter oris für beide Stromesarten ohne EaR konnte für diese Affection verwerthet werden, da bei der amyotrophischen Bulbärparalyse seit dem für diese von Erb***) zuerst gelieferten u. A. auch von mir†) für ihre amyotrophisch-spastische Form bestätigten Nachweis eher partielle Entartungsreaction der Lippen- und Zungenmuskeln zu erwarten war. Ich will nicht verschweigen, dass ich in der ersten Beobachtungszeit meines Falles reiflich die Möglichkeit erwogen habe, ob nicht eine schon lange im rechten Cucullaris bestehende Muskelatrophie progressiv auf die Gesichtsmuskulatur übergegriffen haben könnte. Es war diese Erwägung wohl berechtigt, da auch die neueste Darstellung der Dystrophia muscularis von Erb††) ergiebt, dass bereits mehrere Fälle vorliegen, in welchen die Gesichtsmuskelatrophie erst nachträglich zu einer schon bestehenden juvenilen Muskelatrophie in späterem Alter hinzugetreten ist. Auch die sofort constatirte leichte Betheiligung der Zunge konnte gegen diese Möglichkeit nicht Ausschlag gebend in Betracht kommen, da Landouzy und Dejerine†††) gerade zur Zeit der klinischen Beobachtung meiner Patientin einen Fall von progressiver Muskelatrophie von scapulohumeralem Typus beschrieben, in welchem anfänglich nur Langsamkeit der Sprache bestand, nachher aber Facies myopathica, Zungenatrophie und grössere Sprachstörung hinzutraten. Die Möglichkeit der Verwechselung einer Dystrophia muscularis progressiva mit einem

---

*) Ueber die gelegentliche Betheiligung der Gesichtsmuskulatur bei der juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie. Neurologisches Centralblatt 1884. S. 337.

**) Revue de Médecine 1885, Fevr. p. 81. Avril p. 251.

***) Dieses Archiv Bd. IX. S. 325 u. ff. 1878.

†) Dieses Archiv Bd. XVI. S. 263 u. ff. 1885.

††) Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I. 1. u. 2. Heft 1891. S. 72 u. ff.

†††) Revue de Médecine. Tome VI. Dec. 1886. p. 1004—1008.

bulbären Processe wird übrigens schon von F. Schultze*) gelegentlich der Besprechung eines Falles von Bäg gestreift und neuerdings von Werdnig**) gründlich erwogen; indessen ist Erb***) zuzugeben, dass bis jetzt der volle Symptomencomplex der Bulbärparalyse bei der Dystrophia muscularis progresssiva noch nicht gesehen wurde. Wenn nun auch im vorliegenden Falle nach der jetzigen Auffassung der Dystrophia muscularis als einer idiopathischen Muskelerkrankung die Möglichkeit seiner Zugehörigkeit zu dieser Krankheit schon dadurch gegenstandslos geworden ist, dass Zungenatrophie nicht hinzutrat und die anatomische Untersuchung die bulbäre Genese ergeben hat, so habe ich doch den Hinweis auf die Aehnlichkeit der den oberen Facialisabschnitt betheiligenden Bulbärparalyse mit der Dystrophia muscularis der Gesichtsmuskeln um so weniger unterlassen wollen, als ich†) selbst seiner Zeit es für selbstverständlich erklärt hatte, dass eine doppelseitige totale (die oberen Zweige betheiligende) Gesichtsmuskelatrophie (Diplegia facialis) auf eine Bulbärkernerkrankung nicht zurückgeführt werden könnte. Nachdem diese Möglichkeit durch meine jetzige Beobachtung erwiesen ist, möchte ich beiläufig bemerken, dass mir nun um so mehr mit Erb††) die neuropathische Genese der Dystrophia muscularis progressiva wohl discutirbar erscheint.

Ebenso wie die Parese des unteren Facialisgebietes mit Atrophie der Lippenmuskeln in unserem Falle von der Facialis-Kernerkrankung abhängig zu machen ist, muss die Parese des oberen Abschnittes als nucleare Lähmung aufgefasst werden, zumal hierfür die entsprechende Herabsetzung der Lidreflexe und die später hinzugetretenen elektrischen Veränderungen der Stirnmuskeln sprechen, welche ebenfalls als rein quantitative Herabsetzung von mir und Oppenheim übereinstimmend festgestellt wurden. Wenn die oben erwähnten Befunde von Dejerine, H. Freund und Reinhold, dass der Facialiskern bei der regulären Form der amyotrophischen Bulbärparalyse nur wenig erkrankt gefunden wurde, als regelmässige anzusehen wären, so würde es erlaubt sein, die klinische Betheiligung des oberen Fa-

---

*) Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund. 1886. S. 39.

**) Dieses Archiv Bd. XXII. S. 463. 1891.

***) a. a. O. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. I. S. 78.

†) a. a. O. Neurologisches Centralbl. 1884. S. 340.

††) a. a. O. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde I. Bd. 3. u. 4. Heft. S. 241 u. ff. 1891.

cialisabschnittes an der Lähmung davon abhängig zu machen, dass in diesem besonderen Falle thatsächlich die Facialiskerne in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt sind. Derselbe Befund ist nun aber auch, wie schon im Eingang dieser Arbeit erwähnt wurde, in regulären Fällen ohne klinische Betheiligung des Augenfacialis von Eisenlohr u. A. und auch neuerdings wieder von Kronthal*) erhoben worden, so dass dieser Schluss also nicht berechtigt erscheint. Es muss also dahingestellt bleiben, auf welche Localisation der Kernatrophie die klinische Betheiligung des Augenfacialis zurückzuführen ist, zumal der Oculomotoriuskern nicht genügend untersucht werden konnte. Namentlich wäre es von Interesse gewesen, ob vielleicht gerade diejenige Strecke des hintersten Gebietes des Oculomotoriuskernes hier erkrankt gewesen ist, welche Böttiger**) in seinem Fall von nuclearer Oculomotoriuslähmung mit Ptosis verschont gefunden hat. Dass der Oculomotoriuskern selbst schliesslich partiell betheiligt war, scheint deswegen unabweisbar, weil etwa 13 Tage vor dem Tode eine deutliche beiderseitige, links stärkere Ptosis eintrat. Immerhin muss hervorgehoben werden, dass ich selbst 7 Wochen lang die gewiss schon länger bestehende Parese des Augenfacialis beobachtet habe, bevor die Ptosis hinzukam. Dass in Krankheitsfällen, welche durch Kaumuskellähmung und Schlingparese bei übrigens intactem unteren Facialisgebiete auf eine bulbäre Ursache deuten, Ptosis combinirt mit paretischen Erscheinungen im oberen Facialisgebiete vorkommt, ist schon von Erb***) in einem Falle beschrieben worden, scheint aber doch ein ebenso seltenes Vorkommniss zu sein, wie die Combination von nuclearer Lähmung anderer vom Oculomotorius versorgter äusseren Augenmuskeln mit Lähmung des oberen Facialisabschnittes. Denn nachdem Mendel†) aus der Literatur nur einen Fall von Birdsall von Lähmung der äusseren Augenmuskeln neben Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete des Augenfacialis hatte beibringen können, und Uhthoff††) nur kurz einige einschlägige eigene Beobachtungen in der Discussion des Mendel'schen Vortrages erwähnt hatte, scheint seither bei nuclearer externer Ophthalmoplegie die Betheiligung des Augenfacialis nicht weiter be-

*) a. a. O. S. 135.

**) Dieses Archiv Bd. XXI. S. 545. 1890.

***) Ueber einen neuen wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex. Dieses Archiv Bd. IX. S. 342 u. ff. 1878.

†) a. a. O. Neurologisches Centralbl. 1887. S. 541.

††) Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 915.

schrieben zu sein, obgleich doch die Aufmerksamkeit nunmehr gewiss nach dieser Richtung hin geschärft sein dürfte. Ganz sicher ist dies nach Siemerling*) für die anatomisch sichergestellten Fälle. Es ist also sehr zu bedauern, dass auf Grund der vorliegenden Beobachtung wegen der Unvollständigkeit der Untersuchung des Oculomotoriuskernes es nicht entschieden werden kann, ob die Betheiligung des oberen Facialisabschnittes von einer partiellen Erkrankung desselben abhängt und ob etwa die später hinzugetretene Ptosis als das Symptom einer unmittelbar in der Continuität auf benachbarte Kernregionen fortgeschrittenen polioencephalitischen Degeneration aufzufassen ist. Hat doch Siemerling**) auf Grund sorgfältiger anatomischer Untersuchungen es wahrscheinlich gemacht, dass der beginnende ventrale Oculomotoriuskern (das distale Ende des Oculomotoriuskerns) als Centrum für den Lidheber anzusprechen ist. Wie dem auch sei, so ist schon die klinische Beobachtung an und für sich von Interesse, dass sich zu einer subacut verlaufenen, durch die Obduction als solche erwiesenen Bulbärparalyse mit klinischer Betheiligung des oberen Facialisabschnittes schliesslich Ptosis hinzugesellte, welche, wie schon Herr Uhthoff zu seinem ophthalmiatrischen Befund sofort hinzufügte, „vielleicht als die erste Erscheinung einer beginnenden Ophthalmoplegia externa aufzufassen war." Gewiss ist jetzt noch sicherer die Annahme berechtigt, dass die ursprüngliche Polioencephalitis inferior nach aufwärts fortgeschritten ist, wie dies bereits Wernicke***) auf Grund einer älteren Beobachtung von Romberg angenommen hatte. Während aber der umgekehrte descendirende Verlauf von einer Nuclearlähmung der Augenmuskeln aus verhältnissmässig häufiger klinisch beobachtet ist und neuerdings von Charcot†) und Bernhardt††) beschrieben wurde, hat noch H. Freund†††) geglaubt, dass die aufsteigende Gehirnnervenkernlähmung, welche im Hypoglossuskern einsetzt, niemals auf die Augennervenkerne übergreift. Auch Charcot*†) giebt an, dass, während Fälle,

---

*) Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Dieses Archiv Bd. XXII. Supplement. S. 137. 1891.

**) a. a. O. 148.

***) Gehirnkrankheiten Bd. III. S. 466. 1883.

†) Gazette hebdom. 1890. No. 26.

††) Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen und ihren Complicationen. Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 43.

†††) a. a. O. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVII. S. 426. 1885.

*†) a. a. O. p. 305.

in welchen zu bestehender Ophthalmoplegie Bulbärparalyse schliesslich hinzutritt, in welchen also systematisch die Kernerkrankung vom Bulbus superior auf den Bulbus inferior sich verbreitete, nicht allzuselten wären, der umgekehrte Verlauf nur ganz ausnahmsweise vorkomme. Er citirt einen Fall von Hérard (1868) und erwähnt, dass er eine junge Engländerin beobachtet habe, deren Vater atactisch ist, welche zunächst von Sprach- und Deglutitionsstörungen ergriffen wurde, dann schliesslich zunehmende Ophthalmoplegie darbot. Diesen seltenen aphoristischen Fällen von Paralysis bulbaris ascendens kann nun unsere Beobachtung I. um so beweisender angereiht werden, als der die Diagnose bestätigende Obductionsbefund beigebracht werden konnte.

Beobachtung II*).

Die 12jährige Buchhändlertochter Anna W. wurde mir zuerst am 8. September 1890 auf den Rath des sie in Vertretung des Herrn Professor Lucae behandelnden Privatdocenten Dr. L. Jacobson in meine Privatsprechstunde gebracht. Die mehrfach revidirte, durch Mittheilungen des Hausarztes Dr. Lasch ergänzte und auch durch nachträgliche Angaben des Professor Lucae sich ergebende Anamnese war folgende. Der völlig gesunde Vater hatte im Alter von 18 Jahren ein Ulcus molle, welches innerhalb von 4 Wochen unter äusserlicher Behandlung heilte; er hatte niemals syphilitische Erscheinungen. Die ebenfalls gesunde Mutter hat in der Ehe 8 Kinder geboren, von denen Patientin die älteste ist und welche sämmtlich leben. Sie hat zum erstenmal nach diesen 8 normalen Geburten am 2. October d. J. während der Krankheit dieser Tochter im dritten Monat abortirt. Patientin wuchs schnell, galt als etwas schwächlich, war aber im wesentlichen gesund bis auf zeitweiligerechtsseitige Schwerhörigkeit, derentwegen schon früher das rechte Ohr ausgespritzt werden musste. Im Februar d. J. erkrankte sie zusammen mit den Eltern und sämmtlichen Geschwistern an Influenza, nach welcher linksseitige Ohreneiterung sich einstellte. Nach Professor Lucae's Mittheilung kam sie 14 Tage nach dem Auftreten der Otitis in seine Behandlung am 6. März d. J. mit einer linksseitigen acuten Mittelohreiterung mit Granulationsbildung an der Innenwand der Paukenhöhle. Lucae will gleich im Anfang seiner Beobachtung eine Parese des linken Facialis unter häufigen Zuckungen in seinem Gebiete bemerkt haben, welche sich bis zur Oberlippe erstreckten und sich dort am meisten bemerkbar machten. Dagegen wissen weder die Eltern noch der Hausarzt etwas von

*) Mitgetheilt in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. December 1890. (Vergl. dieses Archiv, Bd. XXIII. S. 305.)

diesen Zuckungen, während der Mutter allerdings ziemlich gleichzeitig mit dem Ohrenleiden aufgefallen sein will, dass der Mund verzogen war und das Kind anders lachte als früher. Auch Dr. Lasch meinte, dass zuerst nur links auf der Seite des nach Influenza erkrankten Ohres eine Störung in der Innervation des Gesichtes bestanden hätte. Um die Ohraffection sofort zu erledigen, so war nach den Notizen des Herrn Professor Lucae am 4. Juli, als sie zu einer Badekur nach Colberg von ihm entlassen wurde, das Ohr trocken, die Perforation frisch vernarbt, das Gehör gut. Nach der Rückkehr zeigte sich am 12. August das Ohr vollständig geheilt, die Zuckungen im Facialis wurden von Lucae nicht mehr gesehen, dagegen waren die Lähmungserscheinungen um den Mund auch nach seiner Beobachtung vermehrt. Nachdem, wie bereits erwähnt, der Mutter schon früher das veränderte Lachen aufgefallen war, bemerkte dieselbe in Colberg, also schon im Laufe des Juli, dass beide Augen im Schlafe nicht recht geschlossen wurden und allmählich die Sprache, namentlich im Laufe des Tages nach öfterem Sprechen, undeutlich wurde. Eine Zeit lang soll sie in Colberg über Kopfschmerzen auf der Höhe des Scheitels geklagt haben, niemals im Hinterkopf. Diese Kopfschmerzen waren nur vorübergehend und sind niemals, auch nicht während des weiteren Krankheitsverlaufes wiedergekehrt. Auch hat sich das Kind in Colberg ganz wie ein gesundes Kind bewegt und alsbald nach der Rückkehr den Schulbesuch wieder aufgenommen und bis zu meiner Inanspruchnahme fortgesetzt. Man brachte sie zu mir, weil seit einigen Tagen als neue Krankheitserscheinung eine Erschwerung des Schluckens die Eltern erschreckt hatte. Zeitweilig konnte sie nur mit Anstrengung schlingen, und war auch einmal eine Weintraubenschale zur Nase wieder herausgekommen. Schon vorher hatte sich die Sprache allmählich verschlechtert, so dass dies auch in der Schule auffiel, und war der Gesichtsausdruck noch mehr verändert. Während sie, wie schon erwähnt, schon längere Zeit anders lachte, war jetzt, nach der Beobachtung der Mutter, der Mund in die Breite verzogen und erschienen die Lippen eher dicker. Immer mehr war aufgefallen, dass sie die Augen nicht ordentlich schliessen konnte. Die Behandlung hatte bisher in der Verabreichung von Eisenpräparaten und Ungarwein bestanden.

Diese Anamnese hat sich, wie schon angedeutet, erst nach und nach feststellen lassen. Als ich die Kranke am 8. September zuerst sah, waren Eltern und Hausarzt in dem Glauben, dass die „Gesichtslähmung“ eine Folge des linksseitigen Ohrenleidens war, eine Ansicht, welche übrigens Herr College Jacobson, wie ich später von ihm erfuhr, durchaus nicht theilte. Die nach der linksseitigen Otitis media von mir erwartete linksseitige Facialisparese peripherischen Charakters, welche nach meiner Erfahrung auch eine partielle sein kann, insofern, als nicht selten die unteren Aeste des Facialis vorzugsweise betheiligt werden, fand sich nun bei meiner ersten Untersuchung durchaus nicht, sondern folgender mir sofort höchst auffälliger Befund. Es zeigte sich bei dem für sein Alter hochgewachsenen leicht anämischen Mädchen bei der üblichen Prüfung der Function der Gesichtsmuskeln (Augenschluss, Stirnrunzeln, Oeffnen des Mundes u. s. w.) keine Differenz beider

Seiten, kein Schiefstand. In der Ruhelage des Gesichtes erschienen die Nasolabialfalten ziemlich stark ausgeprägt und der Mund etwas breit. Der Gesichtsausdruck ist eigenthümlich starr, wohl auch durch die Seltenheit des Lidschlages. Sie ist im Stande die Stirn zu runzeln. Giebt man ihr auf, die Augen zu schliessen, so gelingt dies nicht völlig und bleibt beiderseits bei aller Anstrengung die Sclera in der Breite von 2—3 Millimetern sichtbar. Sie ist im Stande, die Nase zu rümpfen und die Oberlippe zu heben. Beim Lachen vertiefen sich die Nasolabialfalten noch mehr und wird der Mund eigenthümlich breit gezogen. Giebt man ihr auf, den Mund zu spitzen, so gelingt dies nicht. Sie kann den in der Ruhelage 6 Ctm. breiten Mund höchstens auf 4 Ctm. verschmälern. Dabei überragt die Unterlippe etwas die Oberlippe. Es besteht aber für die Palpation keine Atrophie der Lippenmuskeln. (An den Extremitäten bestand weder Muskelatrophie noch Hypertrophie, auch nicht der Waden. Die Arme sind nicht gerade besonders kräftig, bieten aber keine Lähmungserscheinungen. Beim Emporheben des Kindes durch beiderseitige Unterstützung der Oberarme steigen die Schultern nur wenig und schiebt sich der Kopf nicht etwa zwischen dieselben. Aus der platten Erdlage erhebt sie sich gut, ohne an sich heraufzuklettern.)

Die Untersuchung der übrigen Cerebralnerven ergiebt, dass, wenn auch die Störungen im Bereich beider Faciales am sinnfälligsten waren, entsprechend der Anamnese noch anderweitige nachweisbar sind. Allerdings waren die Augenbewegungen, auf welche wegen der Betheiligung der Augenschlussmuskeln besonders und wiederholt auch später geachtet wurde, absolut frei. Ebenso war die Pupillenreaction normal und der ophthalmoscopische Befund. Auf die Kaumuskeln wurde nicht besonders geachtet, doch niemals, auch später nicht angegeben, dass das Kauen schwer fiel. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, war vielleicht etwas abgeflacht, aber nicht gerieft und zeigte keine deutlichen fibrillären Zuckungen. Sie kann seitlich gut bewegt werden, aber ihre Spitze wohl an die Oberlippe gebracht, aber nicht über dieselbe emporgeschoben werden. Das Velum zeigt keine Deviation, wird aber bei der Phonation nur wenig gehoben. Später wurde noch mehrfach constatirt, dass beim A-Sagen das erste Mal das Velum sich etwas hob, bei der Wiederholung aber immer weniger und schliesslich still stand. Beim Herunterschlucken von Wasser tritt keine Regurgitation durch die Nase, kein Husten ein, dagegen erfolgt die Deglutition ruckweise unter leichten Mitbewegungen des Platysma myoides. Die Sprache ist für einzelne Worte weniger undeutlich, als für zusammenhängende Satzbildung, namentlich beim Vorlesen, welches nach einigen Zeilen garnicht mehr geht. Die Sprache ist leicht nasal. Die Sprachstörung wird aber wohl wesentlich durch die auch objectiv auffällige mangelhafte Beweglichkeit der Lippenmuskeln und der Zunge verschuldet. Bei längerem Sprechen scheinen sich die Lippen schliesslich gar nicht mehr zu bewegen. Aber sie kann doch einzeln B und P sowohl im An- als Endlaut differenziren. Dagegen sind „Philippopel“, „Schatulle“, „Quatschpeter“ besonders undeutlich. Das bei

Bulbärparalyse häufige charakteristische Zwangslachen ist nicht vorhanden. Die Sensibilität ist überall normal, auch am Velum palatinum, obgleich die Reflexe hier ausbleiben. Die Reflexe des Sphincter palpebrarum sind der willkürlichen Motilität entsprechend herabgesetzt. Von irgend welcher Spannung der Gesichtsmuskeln ist keine Rede. Auch besteht kein Unterkieferphänomen.

Die elektrische Untersuchung der Faciales und ihrer Muskulatur, welche mit Rücksicht auf die Empfindlichkeit des Kindes in der Privatpraxis nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit durchgeführt werden konnte, ergab im wesentlichen jedenfalls normale Verhältnisse. Die Errogbarkeit des Facialisstammes und des Nervenastes für die M. frontales waren beiderseits für den indicirten Strom gleich, auch der Schwellenwerth war im Bereich des Normalen. Dagegen schien bei stärkerer Reizung des Facialisstammes oder des oberen Astes des Pes anserinus der Sphincter palpebrarum ebenso zurückzubleiben, wie bei der willkürlichen Innervation. Die Untersuchung der Lippenmuskeln war besonders schmerzhaft und ist deshalb nicht mit der nöthigen Genauigkeit ausgeführt worden, was die quantitative Erregbarkeit betrifft. Dagegen kann versichert werden, dass bei der galvanischen Reizung niemals Zuckungsträgheit (EaR) erzielt wurde. Die Stimme der Patientin war klar und gut modulirt. Niemals bestand Heiserkeit. Nur konnte sie nicht zum Schreien gebracht werden, da eine gewisse später zunehmende Schwäche der Exspirationsmuskeln aufgetreten war. Die laryngoscopische Untersuchung unterblieb. Andere Störungen waren nicht nachzuweisen. Sie trug den Kopf gut und hatte normale Beweglichkeit der Nackenmuskeln. Wie schon erwähnt, bestanden keine Lähmungserscheinungen der Extremitäten. Die Sehnenphänomene sind hier normal vorhanden. Kein Fussphänomen.

Die Herzaction ist regelmässig; die Pulsfrequenz 96—102. Appetit, Verdauung, Stuhlgang, Urinentleerung normal.

Die Affection machte bei dem guten Allgemeinbefinden und Beweglichkeit der Extremitäten so sehr den Eindruck eines ganz örtlichen nur die Sprach- und Schlingfunctionen beeinträchtigenden Uebels, dass ich zunächst Mühe hatte, die Eltern zu überzeugen, dass es zweckmässig wäre, das Kind aus der Schule zu nehmen, um ihm die gewiss schädliche Anstrengung der Sprachfunction zu ersparen. Dagegen musste die Fortsetzung des Klavierunterrichts concedirt werden, da die Arme gesund wären.

Die eingeleitete Therapie bestand in der Verabreichung mässiger Dosen von Jodkalium und der galvanischen Behandlung, welche ich dreimal wöchentlich, im ganzen 15 mal, bis zum 16. October 1890, also $5^1/_2$ Wochen, fortsetzen konnte. Nicht nur gab diese Behandlung mir Gelegenheit, die Beobachtung zu vervollständigen, sondern war bei der gewählten Applicationsmethode (quer durch die Processus mastoidei und besonders Auslösung von Schluckreflexen durch labile Kathodenbehandlung, seitlich von der Cartilago thyreoidea beiderseits) ein entschiedener temporärer Erfolg zu bemerken, insofern, als jedesmal die Sprache merklich deutlicher wurde und die Schluckbeschwerden schon nach wenigen Sitzungen ganz wieder

zurücktraten. Dagegen schien das Jodkali schlecht vertragen zu werden, indem immer noch über nächtlichen Hustenreiz und starke Schleimabsonderung und von der Mutter geklagt wird, dass das Kind den Schleim nicht ordentlich abhusten könne und häufig an Athemnoth litte. Mit Nachlass der Jodmedication schien sich dies etwas zu bessern. Im Uebrigen änderte sich während dieser continuirlichen Beobachtung von $5^1/_2$ Wochen nicht allzuviel im objectiven Befund; das Schlucken war nur besser und die Sprachstörung angeblich auf den Grad reducirt, welchen die Mutter schon in Colberg gewohnt gewesen war. Am 22. September war wieder beim Essen der Suppe etwas Verschlucken eingetreten. Am 6. October wurde notirt, dass die Zunge nun doch vielleicht etwas uneben war, leichten Tremor und fibrilläre Zuckungen zeigte, auch nicht activ nach oben gerollt werden konnte. Dagegen schien sich das Velum nach der galvanischen Behandlung, namentlich Anfangs, jedesmal etwas besser zu heben. 16. October: Sie soll schon besser gesprochen haben, als jetzt, hat beim Klavierspiel über leichte Schwäche der Arme geklagt. Objectiv war diese nicht recht nachzuweisen. Auch die Sehnenphänomene sind an den Oberextremitäten keineswegs gesteigert.

Bisher war das Kind stets ambulant behandelt worden, auch von Professor Lucae immer noch wöchentlich einmal in seine Sprechstunde bestellt und auch noch am 20. October gesehen worden. Am 21. October wurde ich wegen eingetretener Verschlimmerung zur Consultation mit dem Hausarzte in die Behausung gerufen. Ich fand sie Abends bei klarem Sensorium, fieberfrei mit 120 Pulsen, aufrecht im Bett, unter grosser Dyspnoe nach Luft ringend. Es handelte sich bei durchaus freien Respirationswegen und der Abwesenheit jedes inspiratorischen Stridors nur um mangelhafte Action der Athemmuskeln. Die Emporwölbung des Epigastrium war bei der Inspiration eine sehr geringe, und ausserdem bestand eine grosse Schwäche des Exspirationsstosses beim Abhusten des Schleimes. Dabei Auscultations- und Percussionsbefund der Lungen normal. Ausserdem verweigerte sie die Nahrung, weil sie nicht schlucken könne. Als wir ihr zu trinken gaben, trat sofort Husten ein und sie spie die Suppe aus, ohne sie herunter zu schlucken. Diese Verschlimmerung war seit der letzten Nacht eingetreten.

Ich verabredete mit dem Hausarzte, von weiteren Schluckversuchen bei der Gefahr einer Schluckpneumonie vorläufig Abstand nehmen zu lassen und Alles zur Ernährung mittelst der Schlundsonde und zur Electrisation der Phrenici vorzubereiten, vorläufig aber zur Beruhigung ein Klystir von 1,0 Chloralhydrat appliciren zu lassen.

Als ich am folgenden Tage mich wieder einfand, war die Scene völlig verändert. Schon vorher etwas ruhiger geworden, hatte sie nach dem Chloralklystir gut geschlafen. Ich fand sie mit ruhiger Athmung in der Rückenlage. Auch schluckte sie wieder ohne Husten, wenn auch mit leichter Anstrengung. Die Sprache war wie früher. Die Beweglichkeit des Nackens eine durchaus freie. Da ich aber die Wiederkehr einer derartigen Exacerbation der Deglutitionsstörung und namentlich eine gefährliche Betheiligung der Athemcentren voraussah, widerrieth ich die weitere ambulante Behandlung und installirte

die Fortsetzung der galvanischen Behandlung in der Behausung, welche nach meiner Angabe von dem Hausarzte übernommen wurde. Ich habe das Kind nicht wiedergesehen. Am 5. November, also 14 Tage später, wurde ich gerufen, da seit der Nacht so heftige Athemnoth eingetreten war, dass der Ausgang jeden Augenblick zu erwarten war. Noch bevor es zu meinem Besuch kam, trat der Tod ein. Nach Bericht des Herrn Collegen Lasch hatte sich seit mehreren Tagen trotz elektrischer Behandlung wieder leichte Schlinglähmung eingestellt, die sich am Tage vor dem Tode verstärkte. „Im Uebrigen waren die Erscheinungen so leidlich geblieben, wie bei der letzten Consultation." (Am Nachmittag vor dem Tode konnte noch, wie ich nachträglich erfuhr, die Sprechstunde eines Consulenten aufgesucht werden, welcher das Kind nach 8 Tagen wiederbestellte.) „Seit der Nacht war heftige Dyspnoe mit Inanspruchnahme sämmtlicher accessorischer Athemmuskeln eingetreten, so dass sie in einem solchen Anfalle von Dyspnoe plötzlich und unerwartet starb. Dieser Ausgang erschien um so foudroyanter, als sie gestern mit ihren Geschwistern noch ganz vergnügt herumgespielt hatte. Der Puls war bis zuletzt kräftig und frequent geblieben, und soll die Herzaction die Respiration um einige Zeit überdauert haben."

Die Obduction war von den Eltern nicht zu erlangen.

Als die zwölfjährige Patientin etwa 2 Monate vor ihrem Tode in meine Beobachtung kam, bot der Fall für die Diagnose ungewöhnliche Schwierigkeiten dar. Die nach der Anamnese nächstliegende Annahme, dass die bereits seit 5 Monaten allmählich von den Lippenmuskeln aus entwickelte, schon seit 2 Monaten als mangelhafter Augenschluss im Schlafe auch auf den oberen Gesichtsabschnitt fortgeschrittene doppelseitige partielle Facialisparese peripherischer Natur und von der ohrenärztlich beobachteten linksseitigen Mittelohreiterung abhängig wäre, musste zurückgewiesen werden. Denn weder die Doppelseitigkeit der Lähmung, noch die leichte Betheiligung der Zungen-, Gaumen- und schliesslich auch Schlundmuskulatur war aus einem Uebergreifen eines einseitigen otitischen Processes auf den Canalis Fallopii zu erklären. Ueberdies verlief die Ohraffection günstig und war 4 Monate vor dem Tode völlig ausgeheilt, während die Lähmungserscheinungen schleichend und schubweise fortschritten. Auch für eine allenfalls denkbare, von einem einseitigen otitischen Processe ausgehende aufsteigende Neuritis bulbärer Nerven liegen Erfahrungen meines Wissens nicht vor. Ueberhaupt sind bulbärparalytische Symptome auf rein neuritischer Basis bei intacter Medulla oblongata bisher nur selten und dann fast immer als Theilerscheinung multipler

Neuritis auch der Extremitäten von Roth*), Kast**), Muratow***) beobachtet worden. Ein innerhalb von 4 Wochen tödtlicher Fall von acuter Neuritis nur bulbärer Nerven, nach Follicularangina bei Leucämie aufgetreten, welchen Eisenlohr†) mittheilt, zeigte durch Anästhesie des Trigeminusgebiets und doppelseitige absolute Facialisparalyse mit schwerer EaR ein von dem klinischen Bilde der progressiven Bulbärparalyse recht abweichendes Verhalten.

Da der Habitus der doppelseitigen partiellen Gesichtslähmung nur der Lippen- und Augenschliessmuskeln auch in Beobachtung II. wieder an die Facies myopathica erinnerte, so war in diesem kindlichen Falle noch mehr als in der Beobachtung I. die Diagnose einer von der Gesichtsmuskulatur ausgehenden Dystrophia muscularis progressiva zu berücksichtigen. Aber weder waren irgendwelche hereditäre oder familiäre Momente nach dieser Richtung hin zu ermitteln, noch ergab die Untersuchung der Extremitäten Anhaltspunkte für Pseudohypertrophie oder Muskelatrophie. Es ist deshalb auch in dem Status alsbald parenthetisch der Schilderung der Bewegungsstörungen der Gesichtsmuskeln sofort beigefügt, dass die von Erb††) mit Recht als leicht darstellbares Frühsymptom einer beginnenden Schulteroberarmmuskelatrophie charakterisirten, auch von mir†††) bereits mit Erfolg diagnostisch verwertheten „losen Schultern“ hier nicht vorhanden waren.

Es blieb von vornherein nichts übrig, als eine bulbärparalytische Affection zu diagnosticiren und damit eine üble Prognose zu stellen, welche sich nur zubald bewahrheitete, nachdem auch in diesem Falle die eingeleitete methodische Galvanisation für einige Wochen eine auffällige Besserung der Functionen, besonders in Bezug auf die am meisten beängstigenden Schlingparesen bewirkt hatte, und so schon trügerische Hoffnungen erweckt waren.

---

*) Neuritis disseminata acutissima. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1885.

**) Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XL. S. 43 u. ff. 1886.

***) Fall von Polyneuritis acuta mit Section (Jubiläumsschrift für Prof. Koschewnikow), referirt im Centralblatt für Psychiatrie und Nervenheilkunde. 1890. November. p. 354.

†) Leucaemia lienalis, lymphatica et medullaris mit multiplen Gehirnnervenlähmungen. Virchow's Archiv Bd. LXXIII. S. 56—73. 1878.

††) Dystrophia muscularis progressiva. Samml. klin. Vorträge begründet von Volkmann. Neue Folge. No. 2. 1890.

†††) Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 1120.

Immerhin blieb bei der grossen Seltenheit der Bulbärparalyse des kindlichen Alters es zunächst wahrscheinlicher, dass die Bulbärparalyse als indirectes Herdsymptom etwa durch Compression der Medulla oblongata von Seiten einer latenten Neubildung in der hinteren Schädelgrube entstanden war. Aber weder die Anamnese noch die fernere Beobachtung bis zur tödtlichen Athemlähmung ergaben hierfür auch nur den geringsten Anhaltspunkt. Weder Erbrechen, noch Pulsverlangsamung, noch Neuritis optica, noch hartnäckiger Kopfschmerz, noch subjectiver Schwindel, noch objective Gleichgewichtsstörungen oder Ataxie waren vorhanden. Jeder Zeit bildeten die bulbärparalytischen Erscheinungen die einzigen Krankheitssymptome bei dem fast bis zu seinem Tode vergnügt herumgehenden und spielenden Kinde. Auch hat Hubrich*) gefunden, dass durch Compression der Medulla oblongata zwar Schlinglähmung und Zungenparese zu Stande kommt, nicht aber Lähmung der Lippenmuskeln. Diese war aber in Beobachtung II. als Verziehung des Mundes und gegen früher veränderter Gesichtsausdruck beim Lachen gerade das erste Symptom der hier einsetzenden progressiven Bulbärnervenlähmung gewesen. Wenn aber die am weitesten nach vorn von den Bulbärnerven entspringenden Nn. faciales wirklich von einer Neubildung ausnahmsweise gedrückt worden wären, so ist nicht abzusehen, warum die mehr exponirten Nn. abducentes stets intact blieben.

Wenn also per exclusionem eine echte Bulbärparalyse angenommen werden muss, so ist die Frage zu beantworten, ob für ihr Vorkommen im kindlichen Alter Erfahrungen vorliegen. In den Lehrbüchern wird übereinstimmend angegeben, dass die progressive Bulbärparalyse selten vor dem 40., kaum jemals vor dem 20. Lebensjahre auftritt, und werden deswegen einzelne kindliche Fälle in der Literatur meist als nicht hierher gehörig abgelehnt. Beispielsweise weist Erb**) einen Fall von Hitzig***) eines sechsjährigen Mädchens gewiss mit Recht als nicht zur progressiven Bulbärparalyse gehörig zurück, weil es sich um einen angeborenen, später sogar besserungsfähigen Zustand handelt. Aus demselben Grunde, weil sie eine offenbar angeborene Sprachstörung durch Entwicklungshemmung des bul-

---

*) Geschwulst des Kleinhirns, Druck auf die Medulla oblongata. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der progressiven Bulbärparalyse. Dieses Archiv Bd. V. S. 553. 1875.

**) Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. Zweite Abtheilung. S. 485. 1878.

***) Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 465.

bären Lautcentrums darboten, kommen auch die von O. Berger*) beschriebenen Fälle im Alter von 3 bis 9 Jahren nicht in Betracht, welche aus neuropathischer Familie stammten und mit anderweitigen Degenerationszeichen (Missbildungen) behaftet waren.

Wohl progressiv aber doch grundverschieden sind die von Seeligmüller**) als amyotrophische Spinalparalyse des kindlichen Alters angesprochenen fünf Fälle, von denen vier Geschwister betrafen, in welchen zu spastischer Extremitäten-Lähmung schliesslich bulbärparalytische Erscheinungen hinzutraten. Dasselbe gilt von analogen mit Contractur einhergehenden von Moty***) beschriebenen gleichfalls drei Geschwister betreffenden Fällen.

Um so bemerkenswerther ist, dass J. Hoffmann†), welcher ebenfalls darauf hinweist, dass alle Fälle, welche die ersten zwei Lebensjahrzehnte betrafen, als zweifelhaft zu beanstanden wären, einen von ihm in der Heidelberger Naturforscherversammlung 1889 vorgestellten typischen Fall von innerhalb eines Jahres tödtlich verlaufener amyotrophischer Bulbärparalyse mit Zungenatrophie und Entartungsreaction der Lippen (ohne spastische Lähmungen oder Steigerung der Sehnenphänomene der Extremitäten) eines 11jährigen Knaben beschrieb. Dass in diesem Falle bei der nachgewiesenen degenerativen Amyotrophie der Zunge und der Lippenmuskeln und den fibrillären und fasciculären Zuckungen der Muskeln des Schultergürtels in der That auch ohne die Obduction eine anatomische Degeneration der Bulbärkerne u. s. w. anzunehmen war, möchte auch ich für unzweifelhaft halten. Anders liegt aber das Verhältniss in meiner Beobachtung II., in welcher Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den Facialisgebieten nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten und schliesslich die Zunge doch nur vielleicht etwas uneben war und leichten

*) Neuropathologische Mittheilungen. Schlesische Gesellschaft für vaterl. Cultur. Sitzung Juni 1877, referirt im Centralblatt für die med. Wissensch. 1878. S. 173.

**) Deutsche medicinische Wochenschr. 1876. No. 16 und 17. — Ueber spastische spinale Paralysen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII. — Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von C. Gerhardt Bd. V. Erste Abth. Zweite Hälfte S. 167 u. ff. 1880. — Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarkes und Gehirns etc. S. 209. 1887.

***) Note sur trois cas de paralysie glosso-labio-laryngée. Gazette des hôpitaux. 1889. No. 141.

†) Ein Fall von chronisch-progressiver Bulbärparalyse im kindlichen Alter. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I. 1. und 2. Heft. S. 169 u. ff. 1891.

Tremor und fibrilläre Zuckungeu zeigte. Bei diesem Mangel deutlicher amyotrophischer Erscheinungen muss daran erinnert werden, dass von Wilks*) ein Fall von acuter Bulbärparalyse, von Oppenheim**) und Shaw***) auch Fälle chronischer progressiver aber nicht amyotrophischer Bulbärparalyse bekannt gegeben sind, in welchen die sorgfältige Untersuchung der Medulla oblongata ein durchaus negatives Resultat ergab. Auch in einem Falle von Ophthalmoplegia externa progressiva mit finaler Bulbärparalyse von Eisenlohr†), in welchem nach den klinischen Erscheinungen eine descendirende Nuclearerkrankung anzunehmen war, war der Sectionsbefund des Centralnervensystems durchaus negativ. Es scheint mir bemerkenswerth, dass die Mehrzahl dieser Nuclearlähmungen mit negativem anatomischen Befund jüngere weibliche Individuen betraf, der Fall von Wilks ein junges Mädchen (girl) ohne Altersangabe, der Fall Oppenheim's ein 29jähriges Dienstmädchen, der Shaw'sche Fall allerdings einen 37jährigen Mann, der Eisenlohr'sche Fall wieder ein 18jähriges Mädchen. Wenn die von Eisenlohr††) auf Grund der Beobachtnng einer grossen Dünne und Schmalheit mehrerer bulbären Wurzeln, mit Reichlichkeit schmaler Fasern bei der mikroskopischen Untersuchung aufgestellte Vermuthung begründet wäre, dass eine gewisse kümmerliche Anlage des Nervensystems eine Prädisposition für diese unter dem Bilde einer schweren organischen Nervenerkrankung ablaufenden tödtlichen Neurosen abgeben kann, so wäre es verständlich, dass in dieser Weise vorzugsweise jugendliche und kindliche Individuen erkranken.

Mit Rücksicht auf die soeben erörterten Erfahrungen ist es also immerhin möglich, dass auch in der Beobachtung II. der Obductionsbefund ein negativer gewesen wäre und dass, wenn auch wohl sicher idiopathische Bulbärparalyse vorgelegen hat, dieselbe nicht nothwendig von analogen anatomischen Läsionen der Bulbärkerne abzuhängen brauchte, wie sie für Beobachtang I. ermittelt werden konnten.

Wenn man nun bei der Ungewöhnlichkeit des Falles nach den besonderen ätiologischen Momenten forscht, so ist es jetzt, nachdem

---

*) Guy's Hospital reports. Vol. XXII.

**) Ueber einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Virchow's Archiv 108. Bd. 1887.

***) A case of bulbar paralysis without structural changes in the medulla oblongata. Brain 1890. Spring Number.

†) Neurologisches Centralbl. 1887. No. 15 und 16.

††) a. a. O. Neurologisches Centralbl. 1887. S. 364.

ähnliche vereinzelte Erfahrungen mitgetheilt sind, gewiss von Bedeutung, dass die ersten Spuren der Lippenlähmung schon gleichzeitig mit der Mittelohrerkrankung wenige Wochen nach einer überstandenen (damals epidemischen) Influenza bemerkt wurden. Unter drei Fällen von Accommodationslähmung nach Influenza, welche Uhthoff*) mittheilte, betrifft der eine einen 21jährigen Mann, bei welchem neben der Accommodationslähmung Ophthalmoplegie und Schlucklähmung einherging, und in welchem Oppenheim die Diagnose auf Polioencephalitis superior und inferior acuta wohl infectiöser Natur stellte. Hier trat Rückbildung der Erscheinungen ein. Dagegen hat Goldflamm**) den Fall eines 60jährigen Mannes beschrieben, in welchem nach einer schweren Influenza zuerst nucleare Ophthalmoplegia externa, dann amyotrophische Lähmung der Oberextremitäten und endlich Bulbärparalyse sich entwickelte mit tödtlichem Ende 7 Monate nach der Influenza. Da die faradische Reaction der unteren Gesichtsmuskeln und der Extensoren der Vorderarme stark herabgesetzt war, so ist wohl für diesen nicht obducirten Fall eine organische Basis (polioencephalitische und poliomyelitische) in der That wahrscheinlich. Diese Erfahrungen legen es nun nahe, dass auch in unserem Falle, wenn auch nicht die eitrige Mittelohrentzündung, so doch die ihr vorausgegangene Influenza das ätiologische (infectiöse?) Moment abgegeben hat für die schleichende Entwicklung der Bulbärparalyse, sei es, dass dieselbe wie in Beobachtung I. auf organischer Basis oder nur auf functionellen Störungen beruhte.

Von grundsätzlichem Interesse ist aber auch in Beobachtung II. die starke Betheiligung der Augenfaciales an den Lähmungserscheinungen mit entsprechender Herabsetzung der Lidreflexe, welche schon 4 Monate vor dem Tode der Mutter darin aufgefallen war, dass im Schlafe die Augen nicht recht geschlossen wurden. Im Gegensatz zu Beobachtung I. trat aber niemals bis zum tödtlichen Ausgange eine Parese im Bereich der äusseren Augenmuskeln namentlich keine Ptosis hinzu. Wenn nun, wie doch im höchsten Grade aus den vorher entwickelten Gründen wahrscheinlich ist, auch in diesem Falle die Lähmung des Augenfacialis als nucleare aufzufassen ist, so geht aus dieser Beobachtung hervor, dass, wie dies schon die Beobachtung I. wenigstens bis 13 Tage vor dem Tode lehrte, eine Betheiligung

*) Deutsche medicinische Wochenschr. 1890. No. 10. S. 190.

**) Ein Fall von Polioencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior nach Influenza mit tödtlichem Ausgange u. s. w. Neurologisches Centralbl. 1891. S. 162 u. ff.

des oberen Facialisabschnittes bei progressiver Bulbärparalyse vorkommen kann, ohne dass die äusseren Augenmuskeln an der Lähmung betheiligt zu sein brauchen. Dass dies mit Rücksicht auf die Mendel'sche Hypothese von Interesse ist, bedarf keiner wiederholten Auseinandersetzung.

II. Ueber paralytische Subluxation des Unterkiefers in Folge einseitiger Kaumuskelparese in einem Falle von acuter Bulbärparalyse.

Obgleich schon Duchenne*) Lähmung der Mm. pterygoidei aus der von ihm beobachteten Schwierigkeit, feste Speisen zwischen den Kiefern zu zermalmen, in einem vorgerückten Stadium der progressiven Bulbärparalyse erschlossen hatte, ist bei dieser die Betheiligung der Kaumuskeln in den Hand- und Lehrbüchern nur beiläufig, meist als seltenes und spätes Symptom erwähnt. Sie fehlte ebenfalls in den soeben mitgetheilten Fällen, wie denn auch in der Beobachtung I. der Quintuskern unversehrt gefunden wurde. Hirt**) giebt sogar an, dass Lähmung des motorischen Quintus bei progressiver Bulbärparalyse nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird, und erklärt dies aus der von dem Krankheitsherde entfernten Lage seines Kernes. In der That liegt der motorische Quintuskern noch weiter nach vorn als der Facialiskern in der seitlichen Haubenregion der Brücke nur wenig hinter dem Niveau des Austritts der äusseren Quintuswurzeln***). Es erklärt sich wohl aus dieser Lagerung, dass ausgeprägte Kaumuskellähmung eher als bei der typischen chronischen progressiven Bulbärparalyse bei irregulären Formen der Nuclearlähmung beobachtet zu sein scheint. So war sie regelmässig einmal sogar mit Atrophie der Masseteren vorhanden in drei von Erb†) als besonderer bulbärer Symptomencomplex geschilderten chronischen Fällen, in welchen ausserdem constant Ptosis, Schwäche der Nackenmuskeln, Schwerbeweglichkeit der Zunge bestanden und zuweilen noch anderweitige Augenmuskellähmungen, Parese des oberen Facialisgebiets und Schlinglähmung. Auch in einem von Bernhardt††) beschriebenen Falle von

---

*) a. a. Electrisation localisée. p. 571. Anmerkung.

**) a. a. O. S. 130.

***) Vergl. u. A. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. I. Bd. S. 119—127. 1881.

†) a. a. O. Dieses Archiv Bd. IX. S. 336—350. 1878.

††) Dieses Archiv Bd. XIX. S. 509 und Berliner klinische Wochenschrift 1890. S. 981.

zuerst nur nuclearer Augenmuskellähmung, später bulbärparalytischen Erscheinungen, welchen er kurz als Paralysis nuclearis alternans charakterisirt, war von vornherein Kaumuskellähmung aufgefallen. Ebenso wird dieselbe in einem Falle von chronischer progressiver Polioencephalomyelitis von Seeligmüller*) erwähnt.

Wahrscheinlich beruht es auf der proximalen Lage des motorischen Quintuskernes, dass häufiger als bei der progressiven Bulbärkernlähmung Kaumuskelsymptome vorzukommen scheinen bei den acuten Bulbärparalysen, in welchen es sich ja übrigens seltener um eine Läsion der Kerne selbst handelt, als um eine Unterbrechung der zu ihnen leitenden pontinen und bulbären Bahnen. Bekanntlich hat zuerst Joffroy**) die Kiefersperre in einem Falle von apoplectischer Bulbärparalyse hervorgehoben, welche er besonders bei activen Versuchen, die Kiefer von einander zu sperren, beobachtete. Er fasste sie als ein Irradiationsphänomen auf, indem bei der Unterbrechung der Bahnen zu den Herabziehern des Unterkiefers die vergeblichen auf diese verwendeten Willensimpulse mittelst der intacten Bahnen zu den Hebern desselben gelangten und die letzteren anspannten.

Gleich ob man nun diese etwas gezwungene Erklärung gutheisst oder die Kiefersperre als Reizungsphänomen auffasst, so ist dieselbe jedenfalls mehrfach bei acuter Bulbärparalyse u. A. von Darolles***), Eisenlohr†), Oppenheim und Siemerling††) beobachtet worden. Mindestens ebenso häufig, anscheinend aber noch häufiger ist Kaumuskellähmung sowohl bei acuter Bulbärparalyse als bei cerebraler Pseudobulbärparalyse angegeben. Wie ich der dankenswerthen Recapitulation der veröffentlichten Fälle durch Oppenheim und Siemerling entnehme, ist Kaumuskellähmung ausser in zwei von ihnen selbst mitgetheilten Fällen†††) schon vorher bei acuter Bulbärparalyse von A. Willigk*†), Mann Dixon**†), dann bei acuter Compressionsbul-

---

*) Neurologisches Centralbl. 1889. No. 15. S. 135.

**) Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine bulbaire. Gazette médicale de Paris 1872. p. 560.

***) Le Progrès médical 1875. No. 44.

†) Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen. Dieses Archiv Bd. IX. Fall I. und XII. 1878.

††) Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen. XII. Jahrg. 1886 S. 12 und 16 des Sep.-Abdr.

†††) a. a. O. S. 41, 42 und 53 des Sep.-Abdr.

*†) Prager Vierteljahrsschr. 1875. II. S. 40.

**†) Brain. July 1884.

bärparalyse von Moeser*) und endlich in Fällen sogenannter Pseudobulbärparalyse von A. Magnus**), Lepine***), Ochs†) verzeichnet worden. Immer sind es beiläufige Angaben, dass das Schliessen und Oeffnen der Kiefer mit verminderter Kraft geschehe oder die Seitwärtsbewegungen der Kiefer vermindert, erschwert oder aufgehoben wären. Nirgends habe ich eine Andeutung gefunden, dass die Kaumuskelparese auch wesentlich einseitig und in der Form beobachtet wäre, wie ich sie in folgendem Fall gesehen habe.

Beobachtung III††.)

Der 51jährige Arbeiter Thies kam am 29. März 1890 mit einem Zettel in meine Poliklinik, dass er schon seit drei 3 Wochen die Sprache verloren habe. Die genauere Anamnese ergab, dass er zwar in seiner Jugend einen Schanker, aber niemals secundäre Erscheinungen gehabt hatte, dass er von derselben Frau 14 Kinder gezeugt, von denen 7 leben und 3 verheirathet sind. Er hatte für 15 Pf. Branntwein täglich bei der Arbeit in einer Maschinenfabrik getrunken, in welcher er schon 17 Jahre arbeitete. Er will gesund gewesen sein bis zum 8. März d. J., hatte weder vor noch nach dem Anfall Kopfschmerzen. Ohne dass das Bewusstsein getrübt wurde, verlor er am 8. März während der Arbeit die Sprache und die Fähigkeit zu schlucken. Er konnte sich am selben Nachmittag zu seinem Arzt begeben. In den ersten 5 Tagen will er den Mund nicht haben öffnen und nur flüssige Nahrung schlucken können, welche zum Theil zur Nase wieder herauskam. Erst allmählich hatte sich die Fähigkeit, auch feste Nahrung zu sich zu nehmen, wieder hergestellt. Niemals hat er Lähmung der Arme und Beine gehabt.

Die objective Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund der inneren Organe, auch nicht des Gefässsystems, namentlich keine deutliche Rigidität der oberflächlichen Arterien, reine Herztöne und 72 regelmässige Pulse. Auch an den Processus mastoidei sind keine abnormen Gefässgeräusche wahrzunehmen. Es bestätigt sich, dass die Motilität der Extremitäten ganz normal ist. Das Kniephänomen ist beiderseits gleich vorhanden und nicht gesteigert. Fussphänomen fehlt beiderseits. Anschlagen des Schädels ist nicht empfindlich. Das Sensorium ist ganz frei. Die Verständigung ist aber nicht nur durch seine Sprachstörung erschwert, sondern auch

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 36.

**) Müller's Archiv 1837. S. 250 und 258.

***) Revue mensuelle. I. 1877.

†) Inaugural-Dissertation. Strassburg 1883.

††) Der Kranke wurde von mir in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 12. Mai 1890 vorgestellt. (Vgl. dieses Archiv Bd. XXIII, S. 298.)

durch eine langjährige, angeblich bei der Arbeit erworbene Schwerhörigkeit, welche durch den Schlaganfall nicht zugenommen haben soll. Es besteht weder Ptosis noch Lähmung der anderen äusseren Augenmuskeln; nur einzelne nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen. Die Pupillen sind von gleicher Weite, zeigen gute Lichtreaction. Der ophthalmoscopische Befund ist normal.

Wie Patient schon selbst bemerkt hat, bleibt bei gleichzeitigem Augenschluss rechts derselbe unvollständiger. Auch kann er nicht mehr wie früher das rechte Auge allein schliessen, während dies links geht. Nicht nur der obere Facialisabschnitt wird rechts schwächer innervirt, sondern auch an den unteren beiderseits paretischen Gesichtsmuskeln lässt sich eine stärkere Betheiligung der rechten Seite erkennen, indem der rechte Mundfacialis bei weitem Oeffnen des Mundes und beim Lachen, also bei willkürlichen und mimischen Bewegungen gleich deutlich zurückbleibt. Auch ist die rechte Nasolabialfalte verstrichen. In den Mundästen besteht aber auch beiderseitige Parese, indem Patient nicht mehr pfeifen und den Mund nicht mehr spitzen kann. Auch bei maximalem Spitzen des Mundes bleibt derselbe 4,5 Ctm. breit. Dabei ist die elektrische Erregbarkeit des Facialis und seiner Aeste beiderseits vollkommen gleich und auch im Sphincter oris durchaus normal. Dies gilt auch für die Zunge, welche nicht atrophisch ist, jetzt besser als früher mit einer leichten Deviation nach rechts etwas über den Zahnrand hervorgeschoben werden kann, aber insofern schwer in ihrer Motilität beeinträchtigt ist, als er sie nicht nach oben krümmen und die Spitze nicht an den oberen Zahnrand oder den Gaumen anzulegen vermag. Die Motilität des Velum besserte sich während der Beobachtung etwas, indem es bei der Phonation bald besser links als rechts gehoben wird. Während am Velum auch leichte Berührungen angegeben werden, hat seine Reflexerregbarkeit insofern gelitten, als bei Berührungen des Velum selbst sich dasselbe nicht hebt, wohl aber bei Berührung der hinteren Rachenwand. Dass die Motilität des Velums noch mangelhaft ist, geht daraus hervor, dass nicht nur die Sprache nasal klingt, sondern auch beim Gurgeln des Rachens, wie der Kranke bemerkt hat und ich bestätigte, ein Theil der Flüssigkeit durch die Nase regurgitirt. Dabei geht das Schlucken selbst schon wieder ziemlich anstandslos von Statten. Bei der von Herrn Dr. Schorler ausgeführten laryngoskopischen Untersuchung wurde erhaltene Sensibilität des Pharynx und Larynx und Reflexerregbarkeit des Larynx, ferner die Abwesenheit von Lähmungserscheinungen der Kehlkopfmuskeln constatirt. Namentlich besteht keine Medianstellung. Die Aryknorpel kreuzen sich bei der Phonation. Durch die soeben beschriebenen Motilitätsstörungen des Larynx, der Zunge und des Gaumensegels erscheint die äusserst schwer verständliche Sprache genügend erklärt. Bei der Aufnahme wurden die einzelnen Silben mit ersichtlicher Anstrengung der Athemmuskeln einigermassen scandirt, während die zusammenhängende Sprache noch fast unverständlich ist. Etwas besser erscheint die Articulation nur einzelner Silben; ihre Entstellung ist von der gestörten Dipthongenbildung abhängig. Wie Herr Dr. Treitel feststellte, besteht besondere Schwierigkeit für S, L, K

und für die Verbindung von F zu L und F zu R. Besonders schlecht wird Sch ausgesprochen. Statt F wird häufig B herausgebracht. Dann ist der Uebergang von S zu J leichter als von S zu E. Statt S klingt bisweilen D an. Durch diese literale und syllabare Dysarthrie sind schwere Wortbildungen natürlich ganz unverständlich, und werden übrigens noch durch ein grunzendes Zwangslachen gestört, welches dem Patienten schon selbst aufgefallen ist.

Die Speichelabsonderung erscheint vermehrt und hielt anfänglich Patient das Taschentuch viel am Munde, um den Speichel abzuwischen.

Wie bereits erwähnt, will Patient in den ersten Tagen seiner Krankheit nicht haben die Kiefer auseinander bringen können. Seitdem er es wieder vermag, will er rechts nicht so fest zubeissen und kauen können, wie links. Auch ist ihm ein eigenthümliches Ueberspringen des Kiefergelenks aufgefallen. Die während der ganzen Beobachtungszeit ziemlich unveränderte Anomalie war hier folgende: Bei maximaler activer Oeffnung des Mundes mit Auseinandersperrung der Kiefer tritt nicht blos die schon erwähnte Verziehung der unteren Gesichtshälfte durch Tieferstand des rechten Mundfacialis auf, sondern eine Subluxation des Unterkiefergelenks, indem constant der Processus condyloideus des Unterkiefers links nach innen abweicht, während er rechts unter dem Processus zygmaticus des Schläfenbeins stark fühlbar nach aussen herausgedrängt wird. Es macht den Eindruck, als wenn diese Erscheinung darauf beruht, dass durch stärkeren Muskelzug der Mm. digastricus mandibulae und pterygoideus externus der linke Unterkieferast stark nach ab- und etwas nach rückwärts gezogen wird. Dann scheint eine gewisse Schlaffheit der Gelenkbänder und der rechtsseitigen Mm. temporalis und masseter das Zustandekommen der Erscheinung zu begünstigen. Wenigstens lässt sich mit Sicherheit nachweisen, dass er rechts weniger kräftig zubeissen kann als links. Ohne dass Differenzen der Zahnbildung dies etwa erklären, kann rechts der platte rauhe Stiel eines Percussionshammers, welchen Patient zwischen den zubeissenden Kiefern festzuhalten versucht, mit Leichtigkeit herausgezogen werden, während links dies nur sehr schwer gelingt. Dabei ist von einer vermehrten Spannung der Masseteren beiderseits keine Rede. Auch ist das Unterkieferphänomen (Masseterreflex) nur wenig ausgeprägt. Die faradische Erregbarkeit des M. masseter ist beiderseits gleich. In Betreff der activen seitlichen Bewegungen des Unterkiefers wurde wiederholt constatirt, dass dieselben nach links gut, nach rechts nur unvollkommen und kraftlos waren. Die Sensibilität ist überall am Gesicht u. s. w. normal.

Während der am 26. October 1890, also etwa nach 7 Monaten abgeschlossenen Beobachtung des Patienten, welcher lange zuvor seine Arbeit wieder aufgenommen hat, hatten sich unter galvanischer Behandlung einzelne Erscheinungen allmählich gebessert, indem er schliesslich das rechte Auge allein schliessen konnte, das Zurückbleiben des rechten Mundfacialis sich sehr zurückbildete, die Regurgitation von Flüssigkeit durch die Nase sich bald völlig verlor und die Sprache zwar im Wesentlichen unverändert blieb, aber

doch etwas verständlicher geworden war. Es trat keine Spur von Atrophie weder im Bereich der Gesichts-, noch Kiefer- und Zungenmuskeln auf und blieb die elektrische Erregbarkeit überall normal. Die Subluxation der Kiefergelenke bei weitem Oeffnen des Mundes blieb unverändert.

Ein 51jähriger Potator, bei welchem Arteriosclerose der Gehirngefässe immerhin wahrscheinlich, war acut ohne Bewusstseinsverlust erkrankt an den Symptomen einer schweren Bulbärparalyse (Dysphagie und Anarthrie) mit noch nach 3 Wochen nachweisbaren Lähmungserscheinungen des Gaumensegels (Accessorius), der Zunge (Hypoglossus), der Lippenmuskeln (Facialis), der Kaumuskeln (Trigeminus), während leichte nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen der Augen eine spurweise Betheiligung der Abducentes wahrscheinlich machte. Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass, wenn auch bei dem Ausbleiben von Muskelatrophie und elektrischen Veränderungen innerhalb der Beobachtungszeit von 7 Monaten eine Läsion der Bulbärkerne selbst auszuschliessen war, doch eine directe Leitungsunterbrechung der zu ihnen führenden centralen Leitungsbahnen vorlag, da, wenn sich auch die Lähmung des Gaumensegels und der Schlingmuskeln zurückbildete, die bulbärparalytische Dysarthrie und die Störung der Kaumuskelinnervation als definitive Ausfallssymptome bestehen blieben. Bemerkenswerth ist, dass zwar Hemiplegie der Extremitäten durchaus fehlte, aber dennoch neben der bulbärparalytischen Parese beider unteren Facialisabschnitte eine besonders anfänglich stärkere rechtsseitige Facialisparese bestand, welche, obgleich sie durch intacte elektrische Erregbarkeit und stärkere Betheiligung des Mundfacialis ganz den Charakter der centralen Lähmung darbot, auch den oberen Ast durch mangelhaften Augenschluss mitbetraf. Namentlich ist von Interesse, dass Patient viele Monate lang das rechte Auge nicht, wie früher, allein schliessen konnte, was er nach der Rückbildung dieser centralen Facialisparese nach 7 Monaten wieder erlernt hat. Dieses Symptom hat neuerdings Revilliod*) als „signe de l'orbiculaire“ und den meisten Facialislähmungen bei Hemiplegien zukommend, wieder hervorgehoben, nachdem eine Betheiligung des oberen Facialisabschnittes bei centraler Lähmung

*) Revue médicale de la Suisse romande. 1889. 20. Oct. p. 12.

schon mehrfach von Samt*), Coingt**), O. Berger***), Goltdammer†) u. A. beschrieben war. Besonders citirt schon Coingt eine Angabe von Potain, dass Hemiplegische das Auge der kranken Seite gleichzeitig mit dem anderen Auge schliessen können, aber nicht für sich allein. Es ist bemerkenswerth, dass diese leicht zu übersehende Betheiligung des Augenfacialis bei centraler Facialisparese gerade mehrfach bei durch die Obduction constatirten corticalen Herden von Samt, Berger, Goltdammer beobachtet ist, so dass dieses Symptom differentialdiagnostisch nicht etwa gegen eine corticale Lähmung verwerthet werden kann und überhaupt behufs genauerer Localdiagnose der Leitungsstörung der centralen Facialisbahnen nicht verwendbar erscheint. Immerhin ist die Monoparesis facialis dextra als einzige hemiparetische Erscheinung in unserem Falle von acuter Bulbärparalyse um so mehr von Interesse, als sie mit der noch zu besprechenden gleichseitigen Parese des motorischen Quintus zusammenfällt.

Nachdem Oppenheim und Siemerling††) die grosse Seltenheit der cerebralen Pseudobulbärparalyse nachgewiesen haben, glaube ich bei dem Fehlen der auch in den seitdem veröffentlichten Fällen von echter Pseudobulbärparalyse von Münzer†††) und Becker*†) regelmässig beobachteten Hemiplegie der Extremitäten von dieser Diagnose ganz absehen zu können und ohne Widerspruch annehmen zu dürfen, dass bei meinem Patienten innerhalb der Brücke und der Medulla oblongata im Bereich mediopontiner und infrapontiner Zweige der Basilaris und der Vertebralis (Spinalis anterior) Blutungen oder thrombotische Erweichungsherde vorliegen, welche die Pyramidenbahnen der Extremitäten unversehrt gelassen haben, dagegen die zu den Bulbärkernen führenden Bahnen betrafen. Bei der Plötzlichkeit der Entstehung der Bulbärparalyse und dem Fehlen von Gefässgeräuschen am Schädel ist ein eher schubweise Symptome veranlassendes Aneurysma der Basilaris unwahrscheinlich. Nachdem aber

---

*) Zur Pathologie der Rinde. Dieses Archiv Bd. V. S. 207, 1875 und Berliner klin. Wochenschr. 1875. S. 545.

**) Contribution à l'Etude des symptomes oculaires dans les maladies du système central. Paris 1878.

***) Zur Semiotik der cerebralen Hemiplegien. Centralbl. f. Nervenheilkunde etc. 1879. No. 12. S. 266 u. ff.

†) Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 352.

††) a. a. O.

†††) Prager medicinische Wochenschr. 1890. No. 29 und 30.

*†) Virchow's Archiv Bd. CXXIV. S. 334—358. 1891.

erst kürzlich Senator*) ausführlich nachgewiesen hat, wie trügerisch bei acuter Bulbärparalyse die Differentialdiagnose zwischen Hämorrhagien und thrombotischen Erweichungen ist, verzichte ich auf ihre weitere Erörterung.

In Bezug auf die Frage der Quintusbetheiligung ist zu bemerken, dass, nachdem nach der Anamnese in den ersten Tagen der Erkrankung eine Kiefersperre wohl als Zeichen einer Reizung der Quintusbahnen bestanden zu haben scheint, die Fähigkeit, die Kiefer wieder von einander zu bringen, sich in der Weise wiederhergestellt hat, dass dabei ein eigenthümliches Ueberspringen des Unterkiefers stattfindet, während die Action der Kaumuskeln rechts schwächer geblieben ist. Bei diesem Ueberspringen des Kiefers handelt es sich um eine Subluxation, vermöge welcher der rechte Gelenkfortsatz des Unterkiefers stark nach aussen und etwas nach vorn herausgedrängt wird, während der linke entsprechend nach innen geht und der linke Unterkieferast etwas nach hinten abweicht. Wenn ich auch nicht zweifle, dass eine gewisse senile Schlaffheit der Gelenkbänder das Zustandekommen dieser Subluxation in der Beobachtung III. begünstigt, so glaube ich dieselbe dennoch, da sie vorher nicht bestanden haben soll, bei dem Mangel jeder Contractur der Kaumuskeln oder auch nur eines gesteigerten Unterkieferphänomens als eine paralytische Subluxation auffassen zu müssen, welche wahrscheinlich so zu Stande kommt, dass links die Herabzieher des Unterkiefers stärker wirken, während rechts die auch beim Zubeissen schwachen Mm. temporales (und pterygoidei) den Unterkiefergelenkfortsatz ungenügend fixiren. Nachdem ich schon bei der Vorstellung des Falles diese Erklärung gegeben, machte ich folgende Beobachtung, welche wohl geeignet erscheint, sie zu bestätigen.

Ein 15jähriges, früher scrophulöses und rachitisches Mädchen wurde mir in diesem Sommer in der Privatsprechstunde zugeführt, weil seit einem halben Jahre allmählich die rechte Backe eingefallen war. Schmerzen hatten nie bestanden.

Ich constatirte eine beginnende Hemiatrophia facialis dextra. Während die Stirn beiderseits gleich entwickelt erschien, betrug der Gesichtsumfang vom Ansatz des Tragus bis zur Mitte der Glabella links 15, rechts 14 Cm., vom Ansatz des Ohrläppchens bis zur Rinne unter dem Nasenflügel links 11,5, rechts 10 Cm. Dem Augenschein nach ist die rechte Backe unter-

*) Acute Bulbärlähmung durch Blutung in die Medulla oblongata. Diagnostische Bemerkungen über Bulbär und Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen XVI. Jahrg. 1891.

halb des Jochbeins in der Gegend der Fossa canina am stärksten eingefallen, so dass sie einer ältere Person zuzukommen scheint. Das Jochbein ist vielleicht etwas schmäler. Jedenfalls ist aber noch mehr, als aus der angegebenen Maasszahl hervorgeht, die rechte Schläfe über dem Jochbeinfortsatz des Schläfenbeins in der Gegend des M. temporalis eingesunken. Von einer deutlichen Abmagerung des rechten Masseter kann ich mich nicht überzeugen. Weder Lähmungserscheinungen der Gesichtsmuskeln noch Sensibilitätsstörungen. Bei weitem Oeffnen des Mundes tritt Subluxation des Unterkiefers in der Weise ein, dass der rechte Gelenkfortsatz nach aussen hervortritt, während der linke nach innen abweicht. Diese Anomalie soll erst in den letzten Monaten aufgetreten sein.

Ohne dass also in diesem Falle von Hemiatrophia facialis dextra Lähmungserscheinungen bestanden oder auch nur eine Differenz in der Action der Herabzieher des Unterkiefers beiderseits anzunehmen war, liess die neurotische Atrophie des rechten M. temporalis bei weitem Oeffnen des Mundes bei einer jugendlichen Person die paralytische Subluxation des Unterkiefers genau in der Weise zu Stande kommen, wie sie in Beobachtung III. aus einer rechtsseitigen Kaumuskelparese hergeleitet werden musste.

Es ist wohl aus der relativen Seltenheit einseitiger Kaumuskellähmungen zu erklären, wenn das hier beschriebene Symptom der paralytischen Subluxation des Unterkiefers auch in den Handbüchern der peripherischen Nervenkrankheiten vielleicht als zu unwichtig nicht beschrieben worden ist. Auch F. Schultze*), welcher bei Tabes dorsalis vollständige einseitige Lähmung der Kaumuskeln mit Atrophie der Mm. masseter und temporalis beobachtete, bemerkt hierüber Nichts. Was nun das Vorkommen der Kaumuskellähmungen bei centralen Herden betrifft, so hat Hirt**) doppelseitige zunehmende Kaumuskellähmung bei einer 65jährigen, an Tabes incipiens leidenden Frau auf ein bei der Obduction gefundenes einseitiges haselnussgrosses Psammom zurückgeführt, welches das untere Drittel der linken vorderen Centralwindung und den Fuss der 2. und 3. Stirnwindung in den Zustand der gelben Erweichung versetzt hatte. Er hält sich durch diese Beobachtung zu dem Schlusse für berechtigt, dass eine einseitige Läsion der genannten Rindenregion und zwar der linken Hemisphäre genügt, um die Trigeminusmuskeln beider Seiten zu lähmen. Selbst wenn nun dieser Lehrsatz, dass die beiderseitigen Kaumuskeln von der Hirnrinde aus und doch wohl auch noch in derentsprechenden

*) Dieses Archiv Bd. XXI. S. 653. 1889.

**) Zur Localisation des centralen Kaucentrum beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 27. S. 488.

Stabkranz- und Kapselfaserung durch irgend welche tiefere Commissuren einseitig innervirt werden, auf einer breiteren Erfahrung begründet würde, wäre immer noch die Annahme zulässig, dass bei der relativ grossen gegenseitigen Entfernung der beiden in den seitlichen Haubenregionen der Brücke gelegenen motorischen Quintuskerne eine in grösserer Nähe derselben innerhalb der Brücke, unterhalb der Commissur mehr einseitig gelegenen Herdläsion doch auch wesentlich einseitige Kaumuskelparese bewirken kann. So glaube ich die in der Beobachtung III. gefundene mehr rechtsseitige Trigeminusparese um so eher erklären zu können, als mit derselben eine rechtsseitige, später allerdings zurückgegangene centrale Facialisparese einherging. Ob die anzunehmende einseitige Läsion die centralen Trigeminus- und Facialisbahnen nach oder wohl wahrscheinlicher vor ihrer Kreuzung (also links) betroffen hat, muss dahingestellt bleiben.

Erklärumg der Abbildungen (Taf. XVII.).

(Zu Beobachtung I.)

Figur I. Schnitt aus der Höhe des mittleren Theiles des Hypoglossuskerns bei 25facher Vergrösserung (normal). acXII accessorischer (Duval-scher) Hypoglossuskern. Vag. austretende Vaguswurzeln. Kr. Krause'sches Bündel.

Figur 2. Schnitt aus der Höhe des mittleren Theiles des Hypoglossuskernes bei 25facher Vergrösserung (pathologisch) Dieselben Bezeichnungen wie bei Figur 1.

Figur 3. Schnitt zur Orientirung in der Höhe des Facialiskernes im Bereich seiner grössten Entwicklung bei 4facher Lupenvergrösserung. Durch Striche abgetheilt ist (Facialiskern mit Wurzeln) der in den folgenden Figuren dargestellte Abschnitt dieses Schnittes.

Eigur 4. Facialiskern und Wurzeln bei 20facher Vergrösserung (normal).

Figur 5. Facialiskern und Wurzeln bei 20facher Vergrösserung (pathologisch).

XXXVI.

Aus der königl. psychiatr. u. Nervenklinik der Universität Halle (Prof. Hitzig).

Zur Casuistik der Balkentumoren.

Von

Dr. Giese,
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel XVIII.)

Bruns*) veröffentlichte im Jahre 1886 aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. drei Fälle von Tumoren des Balkens, von denen freilich nur der erste als reiner Fall zu bezeichnen ist, während in den beiden anderen ausser dem Balken noch andere Hirnregionen durch multiple Tumoren betroffen waren. Er fand in der Literatur nur sieben Fälle der gleichen Affection vor, nämlich drei von Gläser**) und vier von Bristowe***). Letzterer, welchem in einem seiner Fälle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Balkentumors gelungen war, hatte folgende fünf Punkte als diagnostisch verwerthbar für Localisation im Balken angegeben:

1. Allmälige allen Cerebraltumoren zukommende Steigerung der Krankheitssymptome;
2. Mangel oder Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome, wie Kopfschmerz, Erbrechen, apoplectiforme und epileptiforme Anfälle, Neuritis optica;
3. Tiefe Störungen der Intelligenz, Stupidität, Sopor, sowie eine nicht aphatische Sprachstörung;

*) Berliner klin. Wochenschr. No. 21 und 22.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 52.

***) Brain 1884. Oct. p. 315.

4. Hemiparetische Erscheinungen, die sich häufig mit weniger ausgesprochenen Paresen der anderen Körperhälfte verbinden;
5. Abwesenheit aller Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven.

Auf Grund einer eingehenden Kritik dieser Merkmale und in Berücksichtigung seiner eigenen Fälle kam Bruns zu dem Resultat, „dass man zwar, wenn erstens die Erscheinungen eines organischen Hirnleidens vorhanden sind und diese Erscheinungen nach Art der Tumoren langsam und stetig zunehmen, wenn zweitens hemiparetische oder namentlich paraparetische Affectionen in der oben beschriebenen Art dazu kommen, wenn drittens ein hochgradiger Blödsinn vorhanden ist, der in einem gewissen Gegensatze zu der Geringfügigkeit oder dem Fehlen der allgemeinen Tumorerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen, Stauungspapille) steht, und wenn endlich keinerlei Erscheinungen vorhanden sind, die eine anderweitige Localisation gestatten, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Balkentumors stellen kann, dass man sich aber dabei immer bewusst sein muss, dass

1. auch andere Affectionen (Tumoren des Stirnhirns, multiple Tumoren) dieselben Symptome hervorrufen und
2. die Symptome eines Balkentumors je nach den Hirnpartien, die er betheiligt, auch ganz anders gruppirt sein können".

Seitdem sind noch folgende Fälle von Tumoren des Balkens zur Veröffentlichung gelangt:

1. Guise*): Ein Tumor gummatöser Natur von unregelmässiger Gestalt sass am vorderen Ende des Corpus callosum und bedeckte ungefähr eine Strecke von 2½ Ctm. seiner Oberfläche in der Längsrichtung. Er bestand aus einer mit dem Corpus callosum zusammenhängenden Hauptmasse und aus kleineren, aus dem Balken hervorragenden Prominenzen. Länge 3½, grösster Durchmesser 2 Ctm. Das Tumorgewebe war unerweicht, die anliegenden Partien des Gyrus fornicatus waren beiderseits ausgehölt, ebenso die Rinde in der Nachbarschaft des horizontalen und aufsteigenden Astes der Fissura callosomarginalis. Das Ependym des vierten Ventrikels war stark verdickt. Klinisch: Syphilis 1873, Meningitis (?) 1880, Heilung; links Facialparese 1882, Kopfschmerz, Convulsionen, partielle Demenz 1883, gegen Ende häufigere Krampfanfälle, in einem derselben Exitus in demselben Jahre. Ueber den ophthalmoskopischen Befund ist nichts bemerkt.

---

*) American. Journ. of Neurol. and psychol. May 1884. Ref. Brain 86. S. 576.

2. Greenless*): Bei einem 68jährigen Mann war die vordere Hälfte beider Seitenventrikel von einem taubeneigrossen, gefässreichen, sarcomatösen Tumor eingenommen, der oberhalb des Corpus striatum und Thalamus opticus lag und diese Gebilde freiliess. Seinen Ursprung bildete der vordere Abschnitt des Corpus callosum und des Gewölbes. — Klinische Erscheinungen waren Intelligenz- und Gedächtnissschwäche, später dann und wann Erbrechen, allgem. Convulsionen, Decubitus. Ophthalmoscop. Untersuchung fehlte.

3. Pontoppidan**): Gliosarcoma corporis callosi et hemisphaer. sinistr. Rechtsseitige Hemiparese, Monospasmus brachialis und Monocontractur, fast täglich epileptische Anfälle, finale Temperatursteigerung.

4. Berkley***): Ein 45jähriger primär Verrückter (Erfinder des Perpetuum mobile und anderer Dinge) starb an allgem. Hydrops in Folge einer malarischen Lebererkrankung, ohne dass während der mehrwöchentlichen Beobachtungszeit anderweitige cerebrale Erscheinungen aufgetreten waren. Die Section ergab: Beide Frontallappen schmal, in ihrer vorderen Hälfte atrophisch. Auf dem Längsschnitt des Balkens wurde dicht hinter dem Genu corporis callosi in der Mitte ein weicher haselnussgrosser Tumor sichtbar, ohne scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung. Die Untersuchung nach Härtung liess beiderseits Verdoppelung und Atrophie der 2. Frontalwindung erkennen, ferner einige weitere Windungsanomalien (Ueberbrückung, Querspalten), sowohl in den übrigen Theilen beider Frontallappen, wie in den Scheitellappen.

5. Leichtenstern†): Bei einer an Pneumonie verstorbenen Frau fand sich als zufälliger Befund ein Lipom, welches intra vitam keinerlei klinische Symptome hervorgerufen hatte. Dasselbe verlief längs der ganzen Oberfläche des Balkens, am Knie 8 mm. breit, sich nach dem Splenium zu allmählich verjüngend. Der Tumor senkte sich keilförmig in die Substanz des Balkens hinein, die normale Raphe in einen tiefen Sulcus verwandelnd. Ursprung von den weichen Häuten.

Einige weitere in der Literatur als Balkentumoren veröffentlichte

---

*) American. Journ. of Insanity. Jan. 1886. Ref. Virchow-Hirsch. 1888. S. 178.

**) Storp. Tid. R. 3. Bd. 4. S. 110. Ref. Virchow-Hirsch. 1887. S. 129.

***) American. Journ. of Medical Science. 1890. Juni.

†) Deutsche medicin. Wochenschr. 1887. No. 52.

Fälle (Schaad, de Luzenberger, F 2 von Berkley) lasse ich als unrein, bezw. unbrauchbar ausser Betracht.

Hieran will ich den folgenden auf der psychiatrischen und Nerven-Klinik von mir beobachteten Fall anreihen.

Beginn der Erkrankung mit apoplectiformem Anfall; in der Folgezeit epileptiforme Anfälle, mit Beginn im rechten Arm und rechten Bein, Kopfschmerz, Erbrechen. Paraparesen der Extremitäten, Somnolenz. Stauung der Retinalgefässe, erst nach Monaten Stauungspapille. Zunahme der Paresen, rechtsseitige Hemicontractur. Sopor; Exitus nach mehrtägigem Coma. Krankheitsdauer ca. 8—9 Monate. Beobachtungszeit 5 Monate.

Gustav G., Schneider aus Halle, 53 Jahre.

Anamnese: Im Januar 1890 erkrankte der bis dahin angeblich stets gesunde Patient plötzlich: er wurde auf der Strasse von einem Schwindelanfall mit Flimmern, Ohrensausen, Kopfschmerz und Uebelkeit überrascht; er taumelte schwer und war den ganzen Tag über wie betrunken. Aehnliche Anfälle traten in der Folgezeit ca. alle 3—4 Tage auf; seit April d. J. nahmen sie einen epileptiformen Charakter an: nach einer Aura von einigen Minuten Dauer, in welcher Patient ein in beiden Beinen gleichzeitig auftretendes Kriebeln durch den Körper zum Kopf aufsteigen fühlte, traten leichte Zuckungen in sämmtlichen Muskelgebieten auf, deren Beginn im rechten Arm und rechten Bein Patient noch beobachten konnte, ehe das Bewusstsein völlig schwand.

Bisweilen soll nach den Anfällen Doppelsehen aufgetreten sein, von längstens $^1/_2$ Stunde Dauer. Seit derselben Zeit nahm der bis dahin nur leichte Kopfschmerz, namentlich in der rechten Schädelhälfte, an Intensität zu, es gesellte sich häufiges Erbrechen dazu, welches sowohl nach Nahrungsaufnahme wie in nüchternem Zustande auftrat. Die weiteren Klagen des Patienten bei der Aufnahme bezogen sich auf allgemeine Schwäche, unsicheren Gang, Erschwerung der Sprache und Abnahme des Gedächtnisses.

Status praesens 3. Mai 1890.

Kleiner, schlecht genährter Mann. Beklopfen der rechten Schädelhälfte schmerzhaft, vorn mehr als hinten, Schütteln des Kopfes erzeugt Schwindelgefühl. Pupillen different, r > l., auf diffuses Licht träge reagirend; Functionen der Bulbusmuskeln normal. Für die Untersuchung des Gesichtsfeldes war Patient nicht genügend zu fixiren. Augenhintergrund: Stauung der Retinalgefässe r. > l., ausgesprochene Stauungspapille nicht vorhanden. Leichter Tremor der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen. Zunge zittert, weicht etwas nach rechts ab, Uvula nach links. Sprache langsam, tremolirend. Die grobe Kraft der Arme ist beiderseits gleich stark herabgesetzt, starker Tremor in den gespreizten Fingern, lebhafte Reflexe beim Beklopfen der Knochenvorsprünge. Stossen nach vorgehaltenen Gegenständen geschieht in leichter Zick-Zack-Bewegung, links unsicherer als rechts. Das Lagegefühl der Armmus-

kulatur ist verändert: Wird der rechte Arm passiv gestreckt, seitwärts gehoben, ca. 30° unter der Horizontalen, so wird der linke Arm, auf das Geheiss, ihn in dieselbe Stellung zu bringen, ca. 30° über die Horizontale erhoben. Sollen beide Arme gerade vorwärts gestreckt werden, so geschieht dies nur rechterseits, während der linke Arm ca. 30—40° über die Horizontale erhoben wird. Die Untersuchung mit dem Hitzig'schen Kinesiästhesiometer ergiebt, dass ein Gewicht von 50 gr. in der rechten Hand einem Gewicht von 250 gr. in der linken Hand für gleich schwer gehalten wird.

Grobe Kraft beider Beine stark herabgesetzt. Stark gesteigerte Patellar-, lebhafte Periost-, Achilles- und Plantarreflexe. Vereinzelt treten spontane rythmische Zuckungen im M. quadriceps sin. auf. Gang sehr schwankend, meist nach rechts neigend, bei geschlossenen Augen unmöglich. Romberg'sches Phänomen. Sensibilität des ganzen Körpers intact.

Psychisch erscheint Patient ziemlich deprimirt. Sensorium leicht benommen.

Im Verlaufe der Krankheit wurde das Erbrechen häufiger, trat seit Juli fast täglich auf, sowohl bei Nahrungsaufnahme wie bei nüchternem Magen. Der Kopfschmerz verbreitete sich über den ganzen Kopf, war aber rechts stärker als links und nahm an Intensität rasch zu. Die Paraparese der Extremitäten nahm ebenfalls zu. Die Bewegungen der Arme wurden sehr unsicher, stark zitternd, ausfahrend, so dass Patient seit Juli nicht mehr allein Nahrung zum Munde führen konnte.

Der Gang verschlechterte sich zusehends, war immer stark nach rechts schwankend, seit Mitte Juli unmöglich. Am 15. August wurde mässige Contractur im rechten Knie-, Hüft-, Hand- und Ellbogengelenk constatirt, welche bis zum Exitus bestehen blieb. Epileptiforme Anfälle, welche wöchentlich 1—2 mal auftraten, wurden mehrfach beobachtet: Nach der oben erwähnten Aura, deren Auftreten Patient noch mittheilen konnte, schwand das Bewusstsein, die Extremitäten wurden von einem starken Schütteltremor befallen, links stärker wie rechts, die Gesichtsmuskulatur blieb unbetheiligt. Dauer ca. 1½ Minuten. Vereinzelt erschienen auch rudimentäre Anfälle, d. h. an die Aura schloss sich nur eine kurze Bewusstseinstrübung an. Nie wurde Koth- und Urinabgang bemerkt.

In psychischer Beziehung zeigte Patient bald nach der Aufnahme eine mit seinem Zustand in grellem Widerspruch stehende Euphorie: er verlangte Entlassung, wollte arbeiten, spazieren gehen, obwohl er kaum stehen konnte. Anfangs Juni griff eine stärkere Depression Platz, welche nach kurzer Dauer von einem raschen Stimmungswechsel abgelöst wurde; bald war er leicht gehoben, fühlte sich bis auf geringen Kopfschmerz gesund und kräftig, bald jammerte er laut über sein Unglück. Im Juli zeigte er starke Schlafsucht, wurde apathisch, lag häufig in leichter Benommenheit. Dieselbe nahm während des August stetig zu, Patient musste gefüttert werden, liess Koth und Urin unter sich gehen, bis am 29. September 1890 nach mehrtägigem, tiefen Coma der Exitus erfolgte.

Klinisch war in diesem Falle von Herrn Professor Hitzig in der Vor-

lesung vom 21. Juni 1890 die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Balkentumor gestellt worden. Dieselbe gründete sich kurz auf folgende Erwägungen: dass ein Tumor vorliegt, kann bei den Erscheinungen einer progressiven intracraniellen Drucksteigerung nicht weiter zweifelhaft sein. Es handelt sich also nur um die Localisationsfrage. Es bestanden Paraparesen. Diese könnte man unter Umständen erklären, wenn man 2 oder mehrere symmetrisch liegende Tumoren beiderseits in den motorischen Centren annehmen wollte. Indess wird man zunächst die Erklärung der Erscheinungen durch eine Ursache vorziehen, ausserdem bestand überhaupt keine ausgesprochene Lähmung, sodass man eine Localisation in den Centralwindungen als ausgeschlossen betrachten kann. Ebensowenig wie die motorischen Regionen kommen die Hinterhauptslappen, der linke Schläfen- und der hintere Theil des linken Stirnlappen in Frage, weil hierfür keinerlei specifische Herd-Symptome, wie hemianopische, bezw. aphatische Störungen vorhanden sind. Tumoren im rechten Schläfenlappen verlaufen einerseits häufig latent, andererseits würden sie die Paraparesen ebensowenig wie Tumoren der eben erwähnten Theile erklären. Dasselbe gilt vom rechten Stirnlappen.

Der Schwindel und die Unsicherheit des Ganges könnten auf das Kleinhirn bezogen werden, doch werden einmal dieselben Symptome auch bei anderer Localisation, z. B. Stirnhirn, beobachtet, andererseits spricht dagegen, dass der Ausgang der Neubildung daselbst zu suchen ist, das späte Auftreten der Stauungspapille und der Verlauf des Leidens; es würden bei Sitz im Kleinhirn sehr bald Erscheinungen von Ventrikelhydrops und Druck auf die Oblongata aufgetreten sein. Dagegen würde ein Balkentumor die vorhandenen Symptome ungezwungen erklären. Für denselben spricht vor allem die Doppelseitigkeit der Erscheinungen, die in beiden Beinen gleichzeitig auftretende Aura der epileptiformen Anfälle und Paraparesen.

Betreffs beider Symptome ist zu bedenken, dass ein Tumor des Balkens sehr leicht die Gegend des Lobulus paracentralis und der motorischen Stammstrahlung erreichen und dadurch die Auslösung der Aura und der Anfälle, sowie die Lähmungserscheinungen hervorrufen kann. Ferner sprechen von den Bristowe'schen*) Characteristicis das späte Auftreten der Stauungspapille und der Mangel von Symptomen seitens der Hirnnerven (die geringe Parese des rechten N. hypoglossus allein kann hier nicht in Betracht kommen), dafür. Die psychischen Abnormitäten sind, als Theilerscheinung der Allgemeinwirkung des Tumors, durch die Drucksteigerung bedingt.

Section.

Stark abgemagerte Leiche eines älteren Mannes. Schädeldach von normaler Dicke, bei durchfallendem Lichte hochroth, Gefässfurchen mässig ausgeprägt, von normalem Blutgehalt. Aussenfläche der Dura ohne Besonderheit. Im Sinus longitudinalis leichte Speckhautgerinnsel und dunkelflüssiges Blut.

*) l. c.

Dura etwas dick, die Innenfläche ohne Auflagerungen, hier und da kleine Vascularisationen.

Die Oberfläche des Gehirns zeigt an der Convexität starke Gefässfüllung, hier und da leichte fibröse Verdickungen der Pia. Windungen mässig abgeplattet. In den Maschenräumen der Pia mässiges Oedem. Beim Auseinanderziehen der Hemisphären zeigt sich am hinteren Balkenende, anscheinend von diesem ausgehend, ein Tumor von grobgekörnter, schmutzig-bläulichröther Oberfläche, sich in Ueberwallnussgrösse über das Niveau des Balkens erhebend. Nach Eröffnung der Ventrikel zeigt sich, dass der Tumor in der That von dem hinteren Balkenende ausgeht und theilweise in die Substanz des rechten Occipitallappens hineingewuchert ist; der Lappen selbst erscheint stark zur Seite gedrängt. Der linke hintere Gewölbeschenkel ist vollständig frei sichtbar, der rechte zum grössten Theil verdeckt, nur der freie Rand sichtbar, anscheinend unverändert. In der Sagittalebene reicht der Tumor bis an den aufsteigenden Ast des Sulcus calloso-marginalis, nach hinten und oben ist er ca. 2 cm. vom Occipitallappen überragt. Der hintere Theil des Tumors ist mit der Falx und dem freien Rande des Tentoriums fest verwachsen, eine kleine ca. haselnussgrosse Partie des Tumors, von der übrigen Masse durch eine tief einschneidende, quer verlaufende Furche getrennt, ist in den vom Tentorium bedeckten Raum hineingewachsen. Die untere Fläche des Tumors drückt auf die Vierhügel und die hintere auf das Kleinhirn. Die Vierhügel der linken Seite erscheinen weich, zur Seite gedrängt, etwas abgeplattet. Der rechte hintere Vierhügel ist noch deutlich erkennbar, an der Stelle des rechten vorderen ist nur eine grauröthliche, vollständig erweichte Masse sichtbar. Ferner sind oberflächlich erweicht und leicht gelblich verfärbt die dem Tumor anliegende, mediale Oberfläche des rechten Occipitallappens und der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Histologisch charakterisirte sich der Tumor als ein sehr gefässreiches, weiches Gliosarcom.

Epikrise:

Wir haben hier also als pathologisch anatomische Befunde den Tumor, den Hydrops meningeus und die Abplattung der Windungen, von denen die beiden letzteren als Folge der Druckwirkung des Tumors aufzufassen sind.

Vergleichen wir nun die klinischen Symptome mit diesen Befunden, so müssen ohne Zweifel Kopfschmerz und Erbrechen durch die intracranielle Drucksteigerung erklärt werden. Die doppelseitige Aura der epileptiformen Anfälle und die Paraparesen der Extremitäten erklären sich ungezwungen aus dem Sitz des Tumors. Er erreichte in der That den hinteren Theil des Lobus paracentralis und drückte direct auf die motorische Stammstrahlung, rechterseits war er sogar

in dieselbe hineingewuchert. Die Bedingungen für das Auftreten der genannten Erscheinungen waren also gegeben.

Betreffs der Schütteltremoranfälle kann man im Zweifel sein, ob man sie allein auf die allgemeine Drucksteigerung beziehen und als Fernwirkung des Tumors im Sinne Wernicke's*) auffassen will, oder ob man sie als durch die Localisation des Tumors bedingt ansehen soll. In diesem Falle würde derselbe von seinem Sitz im Balken aus nach beiden Hemisphären hin eine irritative Wirkung entfaltet haben. Man kann hierbei noch daran denken, dass in Folge des Hineinwucherns des Tumors in die rechte Hemisphäre und in Folge der stärkeren Verdrängung derselben der nächst gelegene Theil der Stabkranzfaserung in directe Mitleidenschaft gezogen wurde. Hiermit würde auch das stärkere Auftreten des Tremors in der linken Körperhälfte in Einklang stehen.

Die Stauung in den Retinalgefässen war zwar von Anfang an vorhanden, aber erst allmählich entwickelte sich eine ausgesprochene Stauungspapille. Dies erklärt sich aus der sehr allmählichen Zunahme des Druckes und der späten Betheiligung des Kleinhirns.

Auf den Druck, welchen ein Theil des Tumors auf das letztere ausübte, kann in zwangloser Weise der schwankende Gang und der Schwindel bezogen werden.

Der bei dem Patienten eingetretene Stupor-Zustand erklärt sich durch die Drucksteigerung.

Von dem vorliegenden Material sind zunächst als diagnostisch nicht verwerthbar die symptomlos verlaufenen Fälle von Leichtenstern**) und Berkley***) auszuschliessen.

In dem ersteren sass das Lipom nur auf der Oberfläche des Balkens, ohne die Substanz desselben irgendwie zu beeinträchtigen, und hatte infolge seiner nur geringen Grösse und seines vermuthlich sehr langsamen Wachsthums keinerlei Druck oder Verdrängung bewirkt. — Berkley lässt in seinem ersten Fall, welcher ausser der „Monomanie“ keinerlei cerebrale Symptome darbot, die Frage, ob diese mit dem anatomischen Befund in Beziehung zu bringen sei, offen, von dem zweiten giebt er überhaupt keine klinische Beschreibung.

Es ist hier der Ort, einen anscheinend ebenfalls symptomlos

---

*) Lehrbuch der Gehirnkrankh. Bd. III. S. 288.

**) l. c.

***) l. c.

verlaufenen Fall von totaler Erweichung des Balkens zu erwähnen, welchen Kaufmann*) mittheilt.

Ein 45jähriger Mann starb an Pneumonie mit eitriger Meningitis nach nur 1tägiger klinischer Beobachtung. Wochen und Monate vorher sollen keine gröberen psychischen Abnormitäten, Coordinationsstörungen oder Lähmungen beobachtet sein. Die Section ergab ein Aneurysma unmittelbar am Abgang der Art. communicans anter. Der Balken war vorn in eine glasige, braungelbe Masse, hinten in einen weichen, weisslichen Brei verwandelt. Kaufmann stellt diesen Fall neben den von Erb**) beschriebenen, ebenfalls ohne charakteristische Symptome verlaufenen Fall von hämorrhagischer Zerstörung des Balkens, sagt aber selbst, dass er in klinischer Beziehung wegen der mangelnden Beobachtung nicht verwerthbar sei.

Betrachtet man die mit klinischen Erscheinungen verlaufenen 13 Fälle in Hinsicht auf die oben erwähnten von Bristowe***) angegebenen diagnostischen Punkte, so ergiebt sich Folgendes:

ad 1. Die progressive Zunahme der Krankheitserscheinungen ist in allen Fällen vorhanden.

ad 2. Das Fehlen der Allgemeinsymptome:

a) Kopfschmerz: Im Fall 3 von Gruber, Fall 1 und 4 von Bristowe, je 1 Fall von Bruns, Guise und mir, also in 6 von 13 Fällen.

b) Erbrechen: In einem Fall von Gruber (3), Greenles und mir, also in 3 von 13 Fällen.

c) Epileptiforme Anfälle sind vorhanden in den Fällen von Gruber (2), Guise, Greenles, Pontoppidan und mir, also in 5 von 13 Fällen.

d) Neuritis optica bestand im Falle 3 von Gruber, Fall 2 und 4 von Bristowe, in meinem Fall und ungewiss in Fall 2 von Bruns, also höchstens in 5 von 13 Fällen.

ad. 3. Hochgradige Störungen der Intelligenz: 2 Fälle von Gruber, 4 von Bristowe, 2 von Bruns, je 1 von Greenles, Guise und mir, also in 11 von 13 Fällen.

ad 4. Hemi- bezw. Paraparesen: 3 Fälle von Gruber, 4 von Bristowe, je 1 von Bruns, Pontoppidan und mir, also in 10 von 13 Fällen.

---

*) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 769.

**) Virchow's Archiv Bd. 97. 1884.

***) l. c.

ad 5. Nichtbetheiligung der Hirnnerven: Nur im Fall von Guise war 1 Hirnnerv ergriffen, also nur in 1 von 13 Fällen.

Nach dieser Zusammenstellung scheinen die von Bristowe angegebenen Merkmale in der That für die Mehrzahl der Fälle zu stimmen, mit Ausnahme des 2. Punktes, betr. das Fehlen der Allgemeinerscheinungen, die namentlich in meinem Fall ziemlich hochgradige waren. Und das hat nichts Auffallendes an sich. Denn wenn man bedenkt, wie wenig das Auftreten von Allgemeinerscheinungen von der speciellen Localisation des Tumors allein abhängig ist, wie sehr hierbei Grösse, Consistenz, Art und Wachsthumsgeschwindigkeit der Geschwulst in Betracht kommen, so leuchtet sofort ein, dass ein Tumor ebensogut bei Sitz im Balken wie bei Sitz in irgend einer anderen Region des Gehirns allgemeine Compressionserscheinungen hervorrufen kann. Es würde danach dieser Punkt als nicht charakteristisch auszuscheiden sein; zudem hat ja auch schon Bruns*) auf den geringen diagnostischen Werth negativer Symptome aufmerksam gemacht. Betreffs der übrigen Punkte schliesse ich mich den kritischen Bemerkungen dieses Autors völlig an.

Für die physiologische Bedeutung des Balkens bietet leider auch das jetzt vorliegende klinische Material keine sicheren Anhaltspunkte. In allen Fällen sind entweder noch andere Hirnbezirke von dem Tumor selbst mit ergriffen, oder, wo dies nicht der Fall, durch Druck und Verdrängung beschädigt und in ihren Functionen gestört, so dass von den klinischen Symptomen keins mit Sicherheit auf den Balken bezogen werden kann. Sehr auffällig ist ja allerdings die Häufigkeit der tiefen Intelligenzstörungen, die auf den Ausfall von Commissurenfasern bezogen werden könnte, andererseits lässt sich im einzelnen Fall wohl kaum feststellen, in wie weit nicht etwa die allgemeine intracranielle Drucksteigerung dafür verantwortlich zu machen ist.

Wenn man nach alledem Gowers**) auch jetzt noch nicht widersprechen kann, welcher behauptet, dass noch kein klinisches Symptom bekannt sei, welches sich nur durch eine Verletzung der Balkenfasern erklären lasse, so beweist doch der von mir mitgetheilte Fall, dass es trotzdem möglich ist, einen Balkentumor unter den oben erwähnten Cautelen zu diagnosticiren. Unser Fall lehrt aber weiter, dass es

*) l. c.

**) Diseases of the Nervous System. 1888.

unter den gleichen Prämissen möglich sein wird, den Tumor im Balken selbst noch genauer zu localisiren. Es bestanden im vorliegenden Fall ausser den von Bristowe angegebenen Erscheinungen noch solche von seiten des Kleinhirns (Schwanken und Schwindel). Die Section zeigte, dass der vom Splenium ausgehende Tumor die Oberfläche des Kleinhirnes gedrückt und zur Erweichung gebracht hatte.

Man wird daraus den diagnostischen Schluss ziehen dürfen:

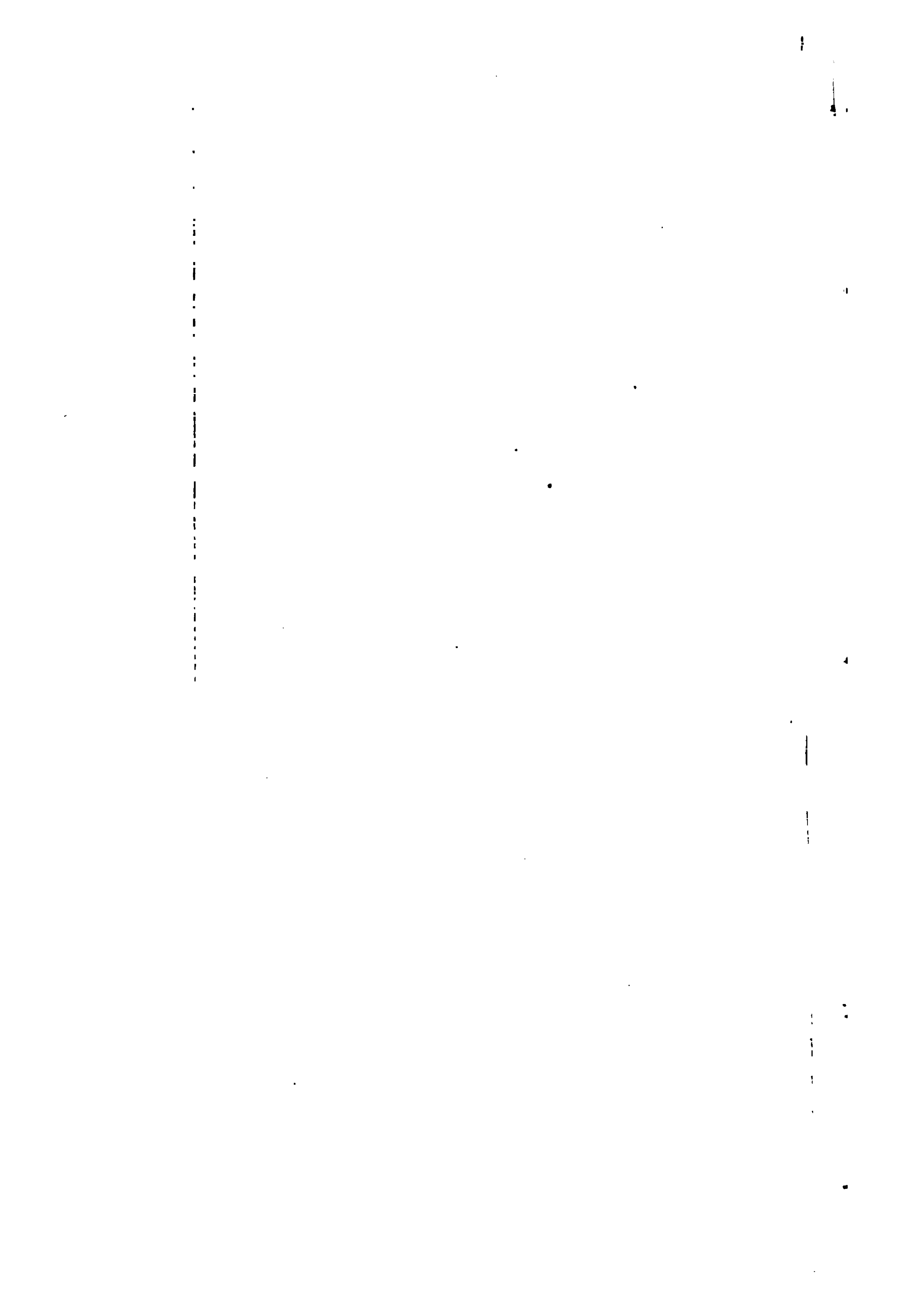
> Sprechen in einem Fall von Tumor cerebri die Symptome für wahrscheinlichen Sitz desselben im Balken, und bestehen ausserdem Zeichen, welche für eine Betheiligung des Kleinhirns sprechen, so ist es höchst wahrscheinlich, dass die Geschwulst ihren Sitz im Splenium hat.

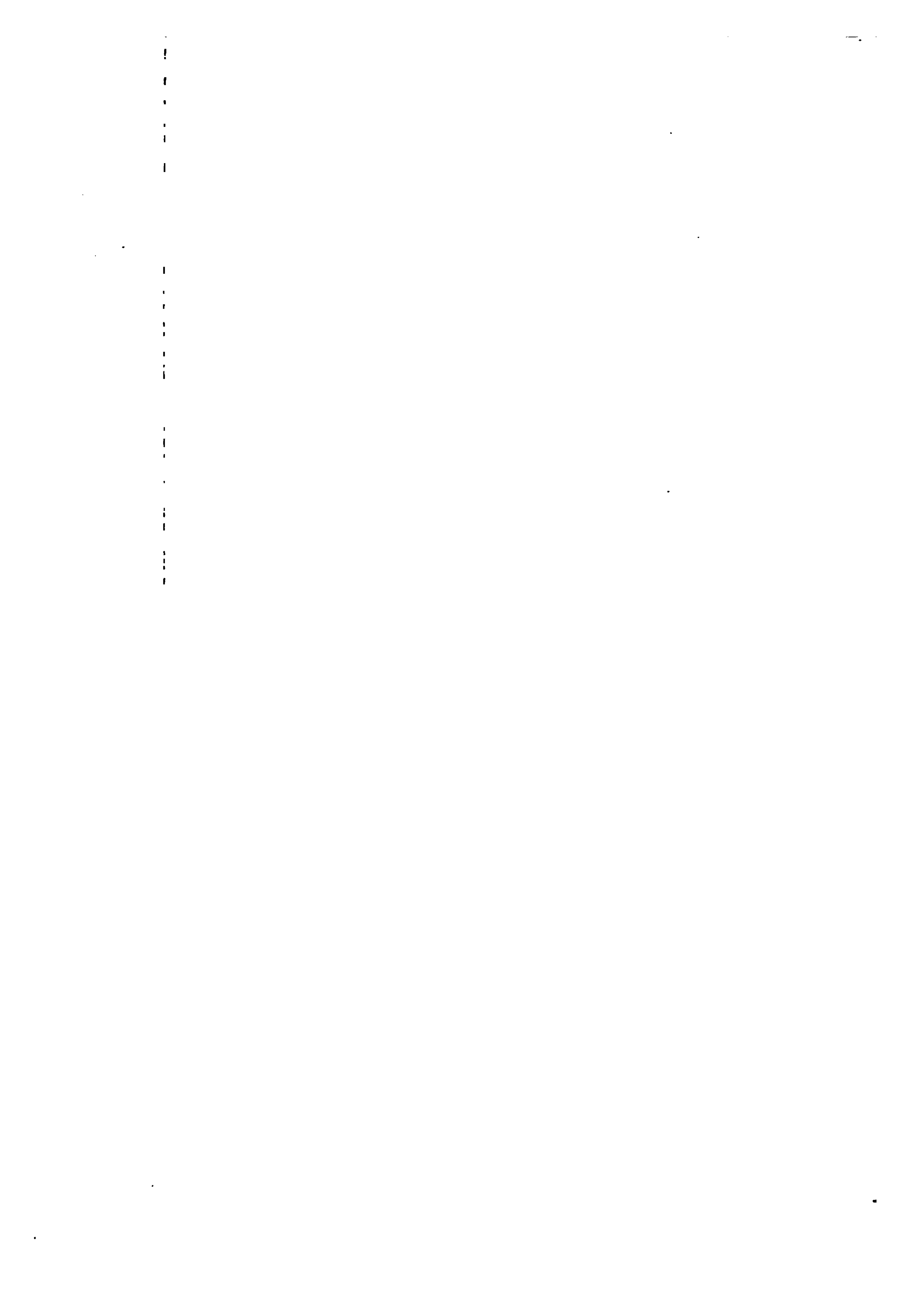
Erklärung der Abbildungen (Taf. XVIII.)

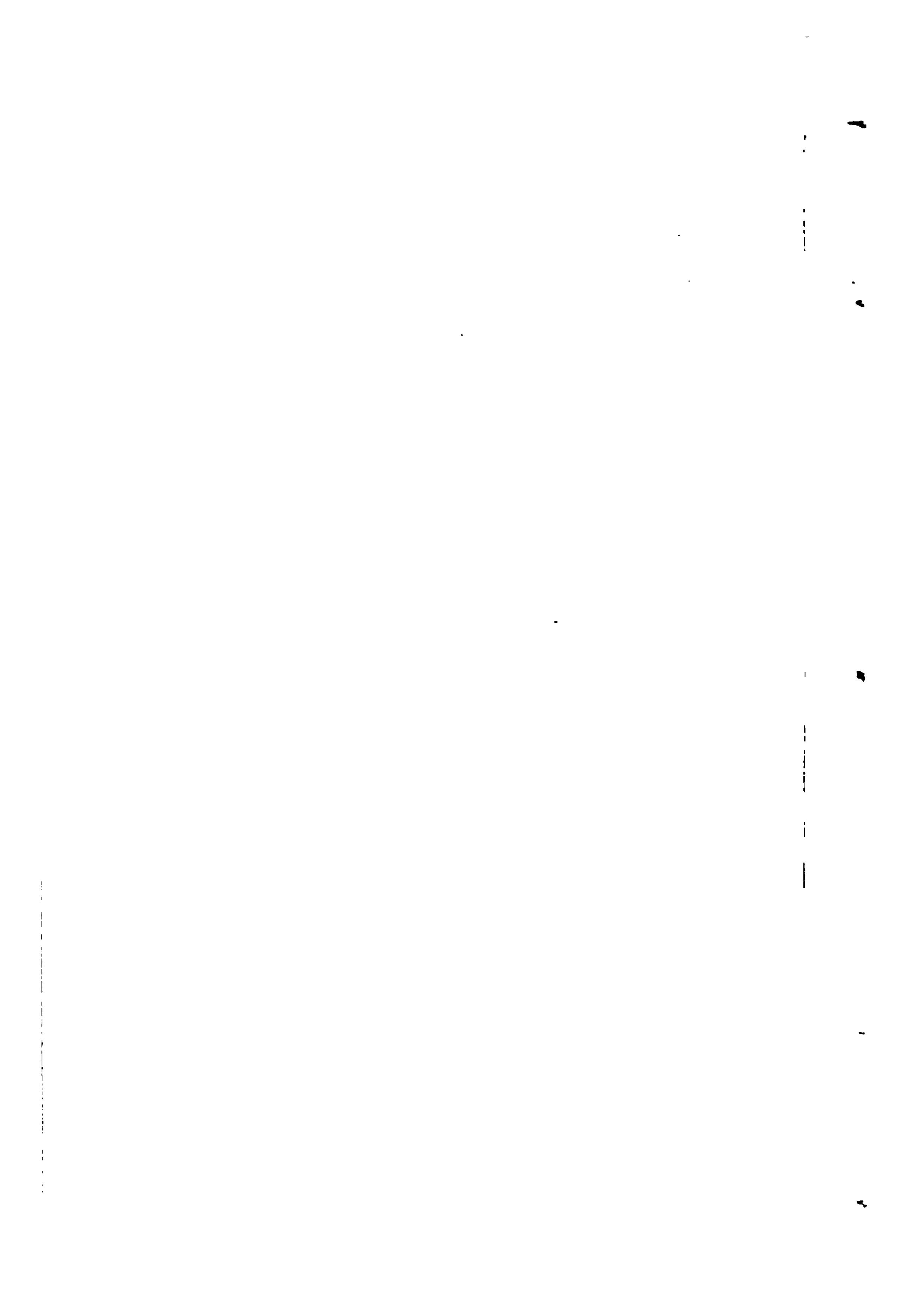
Ansicht des Gehirns von oben, Hemisphären auseinandergezogen; Tumor am Splenium, beträchtliche Verdrängung des rechten Occipitallappens.

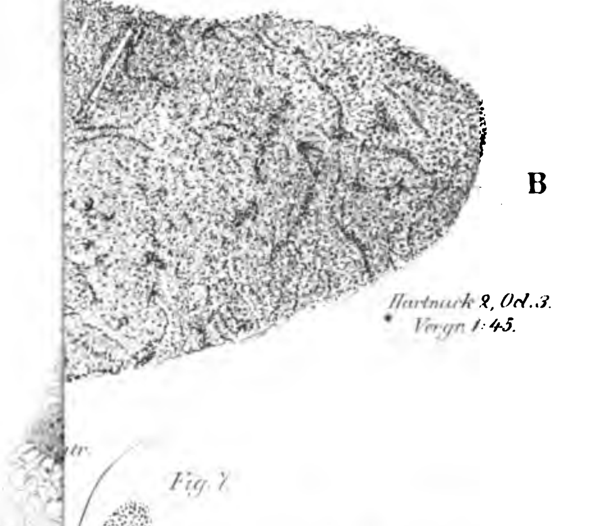
o. = Occipitallappen.
t. = Tumor.
sp. = Splenium.
tn. = Tentorium.
f. = Falx.

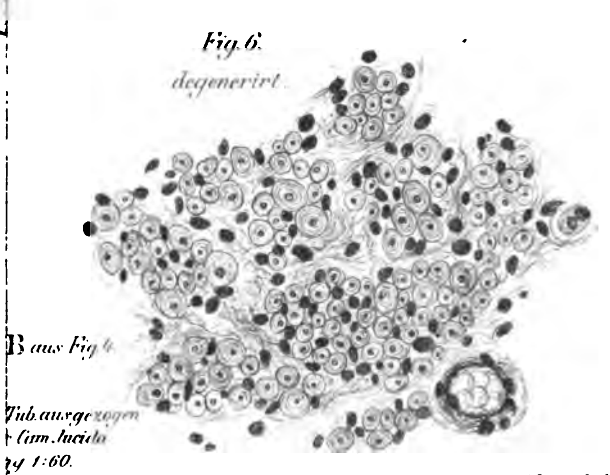
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.








B
Hartnack 2, Oc. 3.
Vergr. 1:45.
Fig. 7.
medialen u. lat. (Westphal'sche) Gruppe
dors. Kern
Central-Kern
ventr. Kern


Fig. 6.
degenerirt.
B aus Fig. 4.
Tub. ausgezogen
Cam. lucida
1:60.

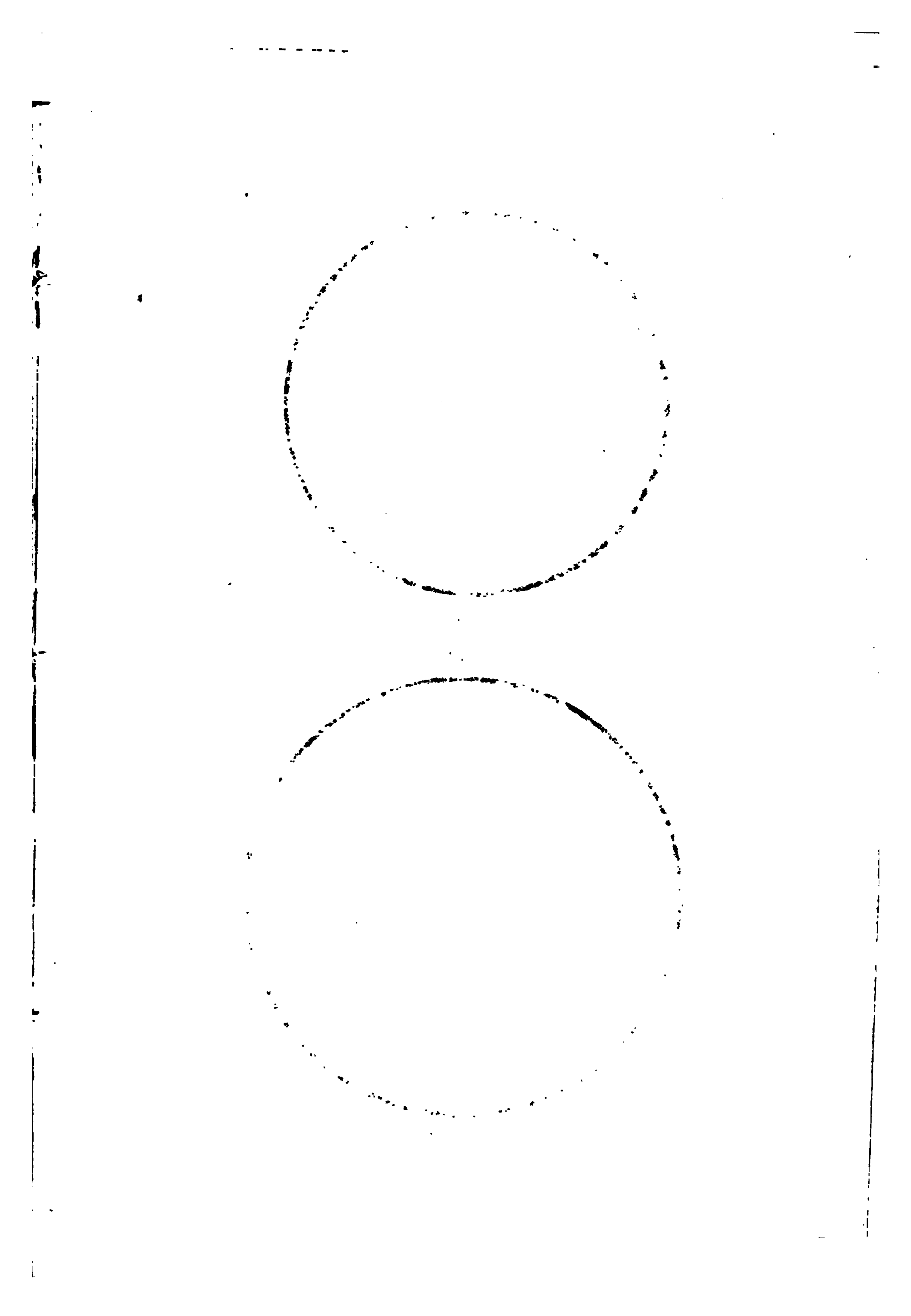


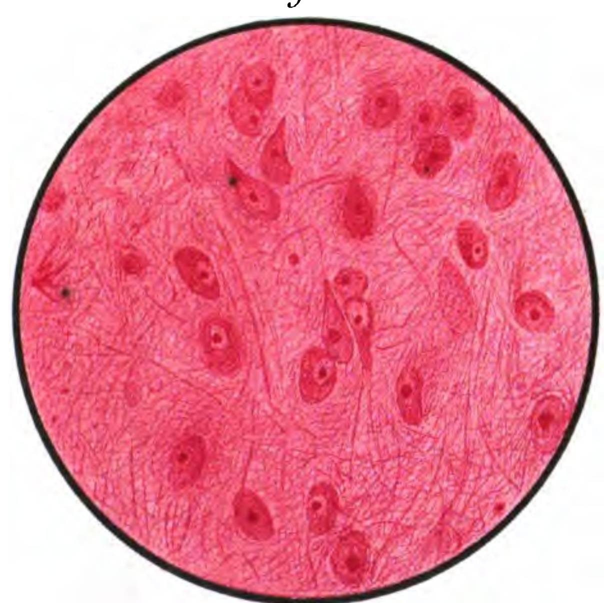


Fig. 2.



Hartnack 5, Ocl. 3.

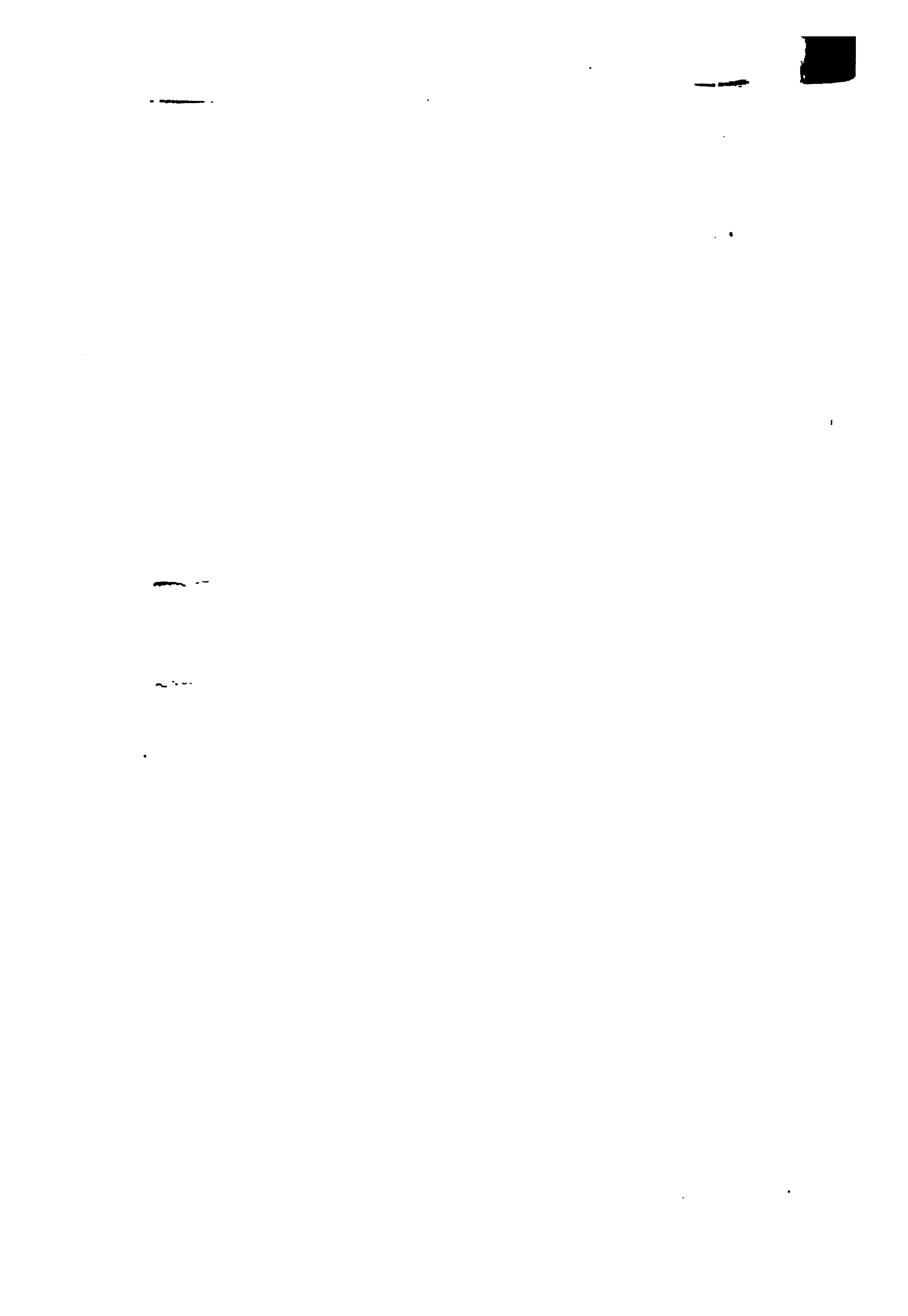
Fig. 3.

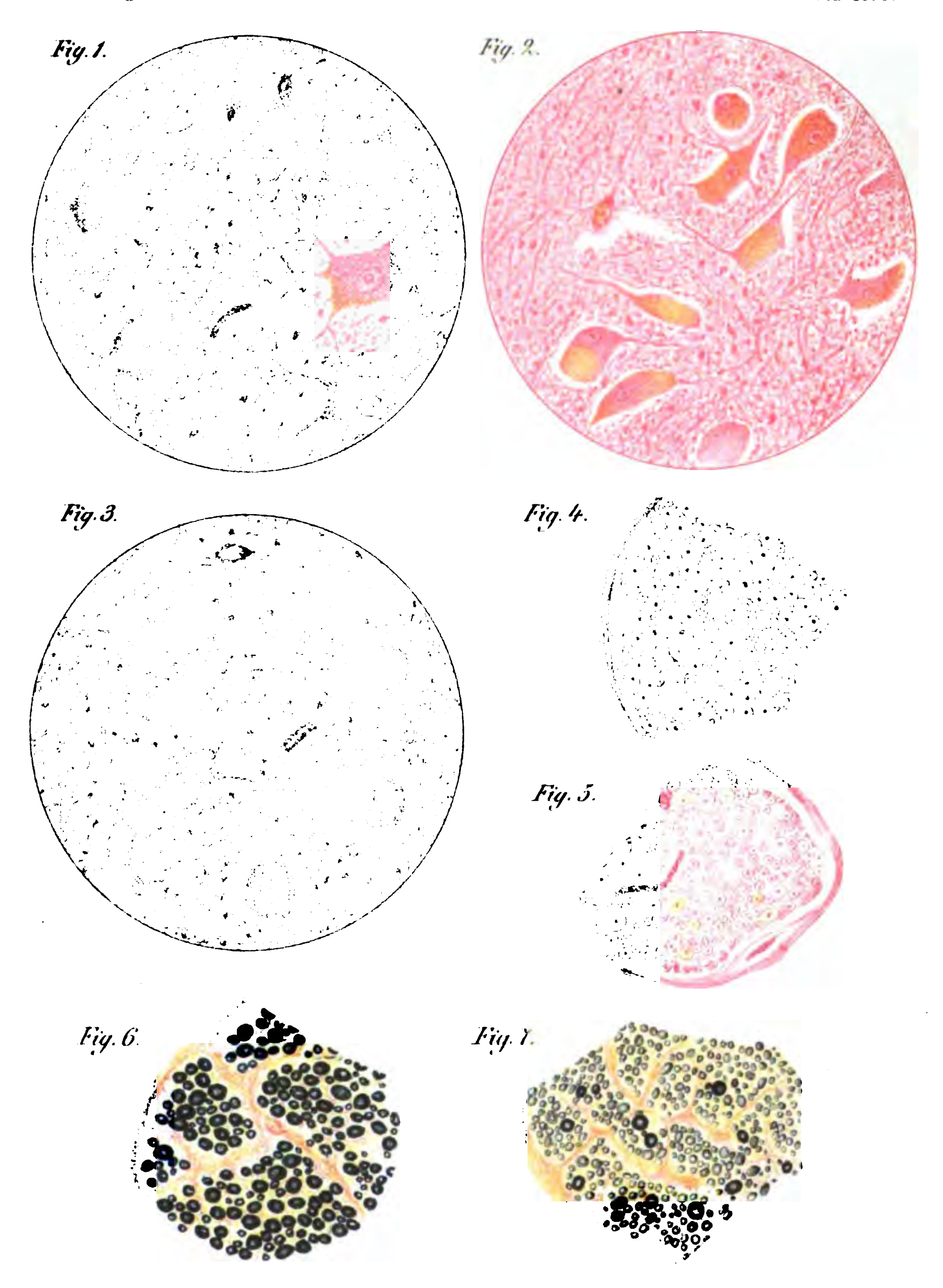


Hartnack 5, Ocl. 3. Tub. ausgezogen.

Rob. Schwann ad nat. del. C. Laue lith.







Alelekoff et Lissowski ad nat. del. C. Laue lith.

Fac. Wurzel

Fig. 5.

20 fache Vergrösserung.

Fac. kern

Fac. kern

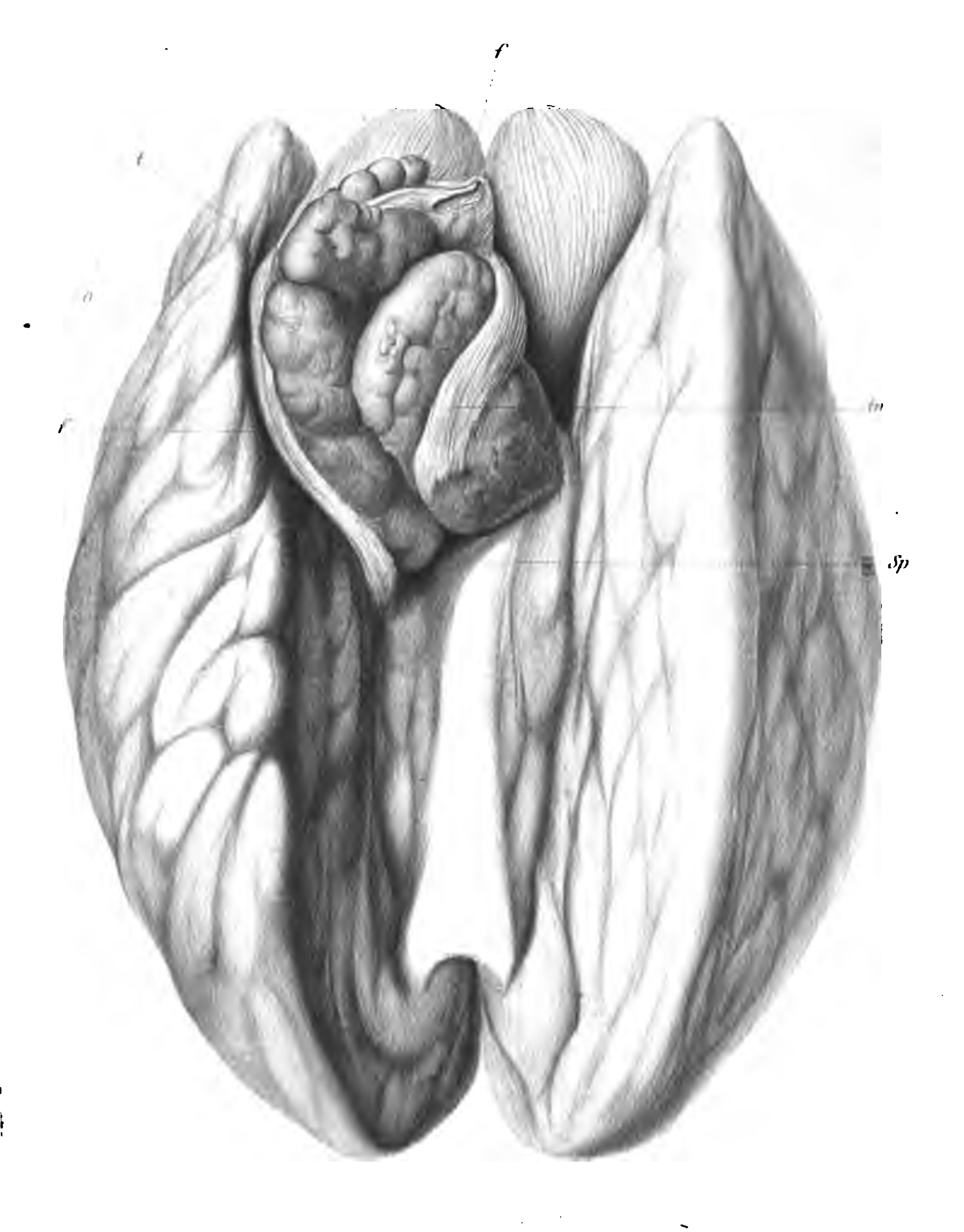
Vag.

Kr.

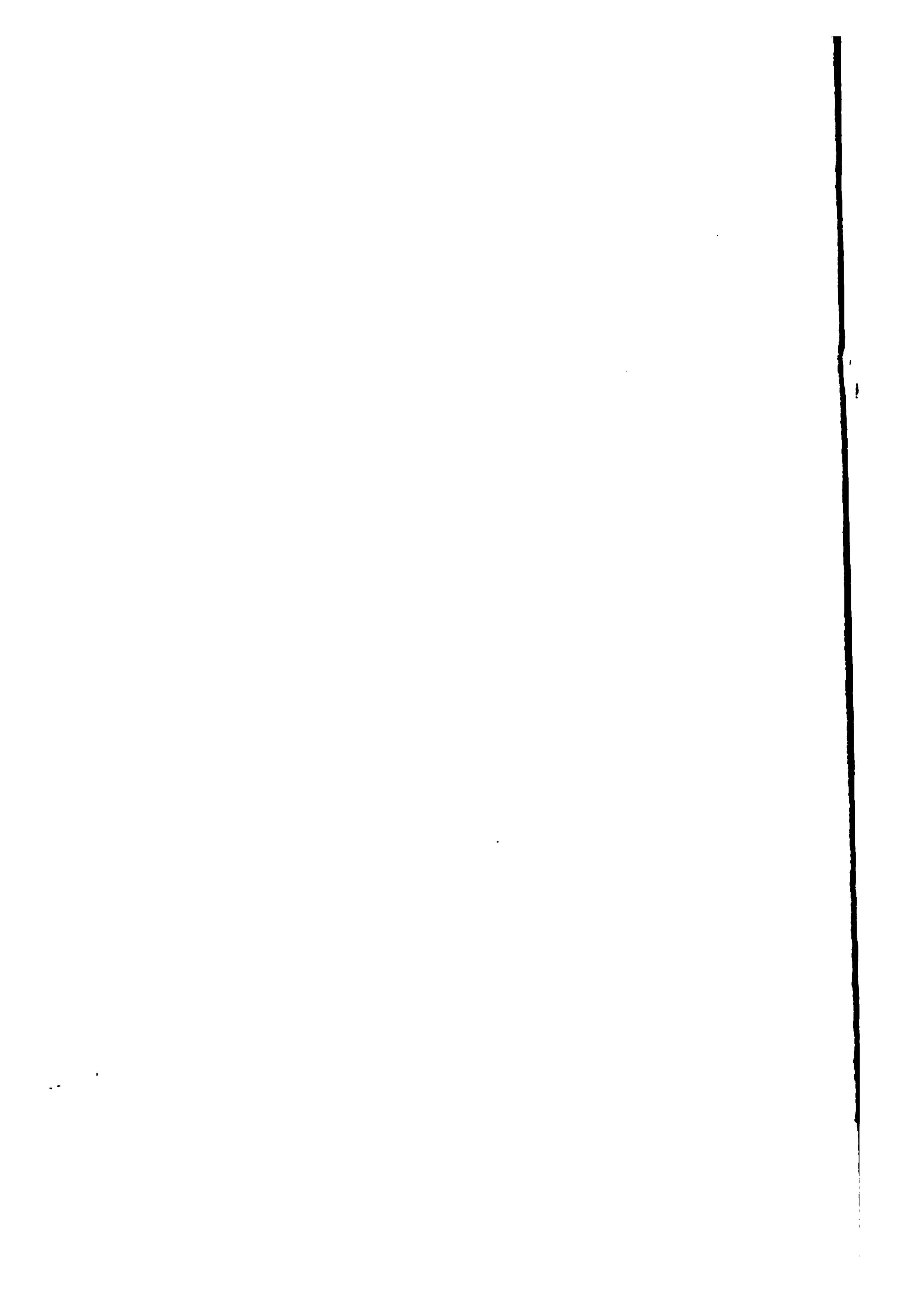
Rob. Schwann del.

C. Laue lith.

Wurzel



C. Laue lith.



Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschienen:

Internationale Beiträge zur **wissenschaftlichen Medicin.**

Festschrift gewidmet
Rudolf Virchow
zur Vollendung seines 70. Lebensjahres.
In drei Bänden. Mit 45 Tafeln und 108 Textabbildungen. Imp.-8. auf Velin-Papier. Preis 120 M.

I. Band. Anatomie, Physiologie u. Entwickelungsstörungen. Mit 21 Taf. u. 73 Abbildgn. 50 M.
II. Band. Pathologische Anatomie. Mit 19 Tafeln und 4 Abbildungen. 40 M.
III. Band. Pathologische Aetiologie und klinische Medicin. Mit 4 Tafeln und 31 Abbildgn. 30 M.

Die Tetanie

von Dr. **L. v. Frankl-Hochwart.**
Aus der med. Klinik des Prof. Dr. Nothnagel in Wien.
1891. gr. 8. Preis 3 M.

Ueber die Functionen der Grosshirnrinde.
Gesammelte Mittheilungen mit Anmerkungen
von Prof. Dr. **Herm. Munk.**
Zweite vermehrte Auflage.
1890. gr. 8. Mit 1 Taf. u. Holzschn. 6 M.

Zur Kenntniss
der syphilitischen Erkrankungen
des centralen Nervensystems
von Privatdocent Dr. **H. Oppenheim.**
1890. Lex.-8. Mit 4 Tafeln. 6 M.

Grundriss einer
Geschichte der deutschen Irrenpflege
von Dr. **Theod. Kirchhoff.**
1890. gr. 8. 5 M.

Ueber die
chronische progressive Lähmung
der Augenmuskeln.
Unter Benutzung der von C. Westphal hinterlassenen Untersuchungen bearbeitet und herausgegeben von
Dr. **C. Siemerling.**
1891. gr. 8. Mit 12 Tafeln. 16 M.
(Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXII. Bd. Supplement.)

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschienen:

Dr. W. Griesinger's Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten
für Aerzte und Studirende.
Fünfte Auflage gänzlich umgearbeitet und erweitert von Dr. **W. Levinstein-Schlegel,** dirig. Arzt der Maison de Santé Schöneberg-Berlin.
1892. Mit 4 Abbildungen und 1 Figurentafel. 20 M.

Ueber die strafrechtliche Verantwortlichkeit des Arztes
bei Anwendung des Chloroforms und anderer Inhalations-Anästhetica.
Gekrönte Preisschrift
von Dr. **J. Borntraeger.**
1892. gr. 8. 2 Mark.

Der Comfort des Kranken
von Dr. **M. Mendelsohn.**
Zweite Auflage. 1892. 8. 1 M. 60 Pf.

Die angeborene Taubheit.
Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Taubstummheit
von Dr. **Holger Mygind.**
1890. gr. 8. Preis 3 M.

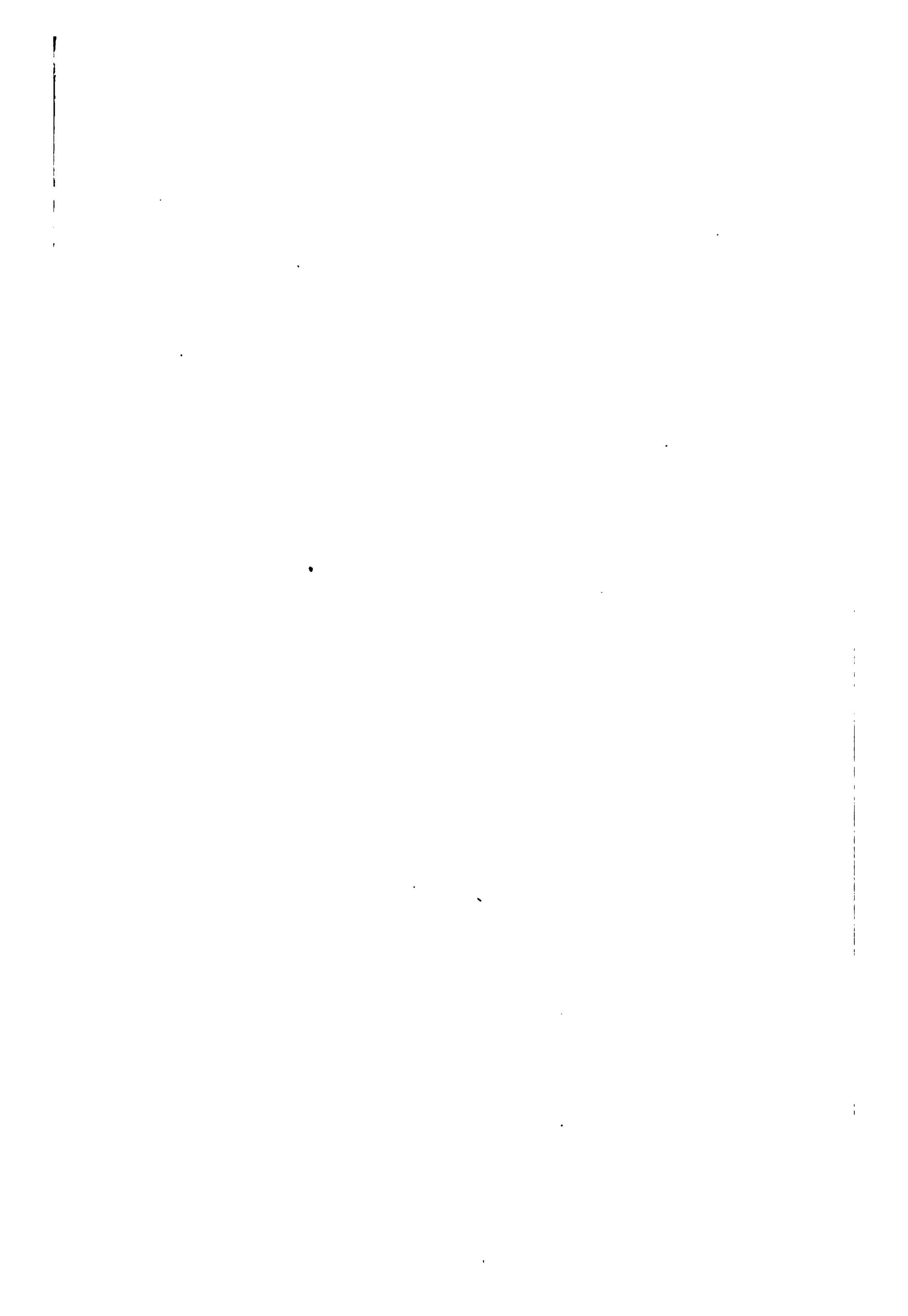
Vorlesungen über
Pharmakologie
für Aerzte und Studirende
von Geh. Med.-Rath Dr. **C. Binz.**
Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage.
1891. gr. 8. 16 M.

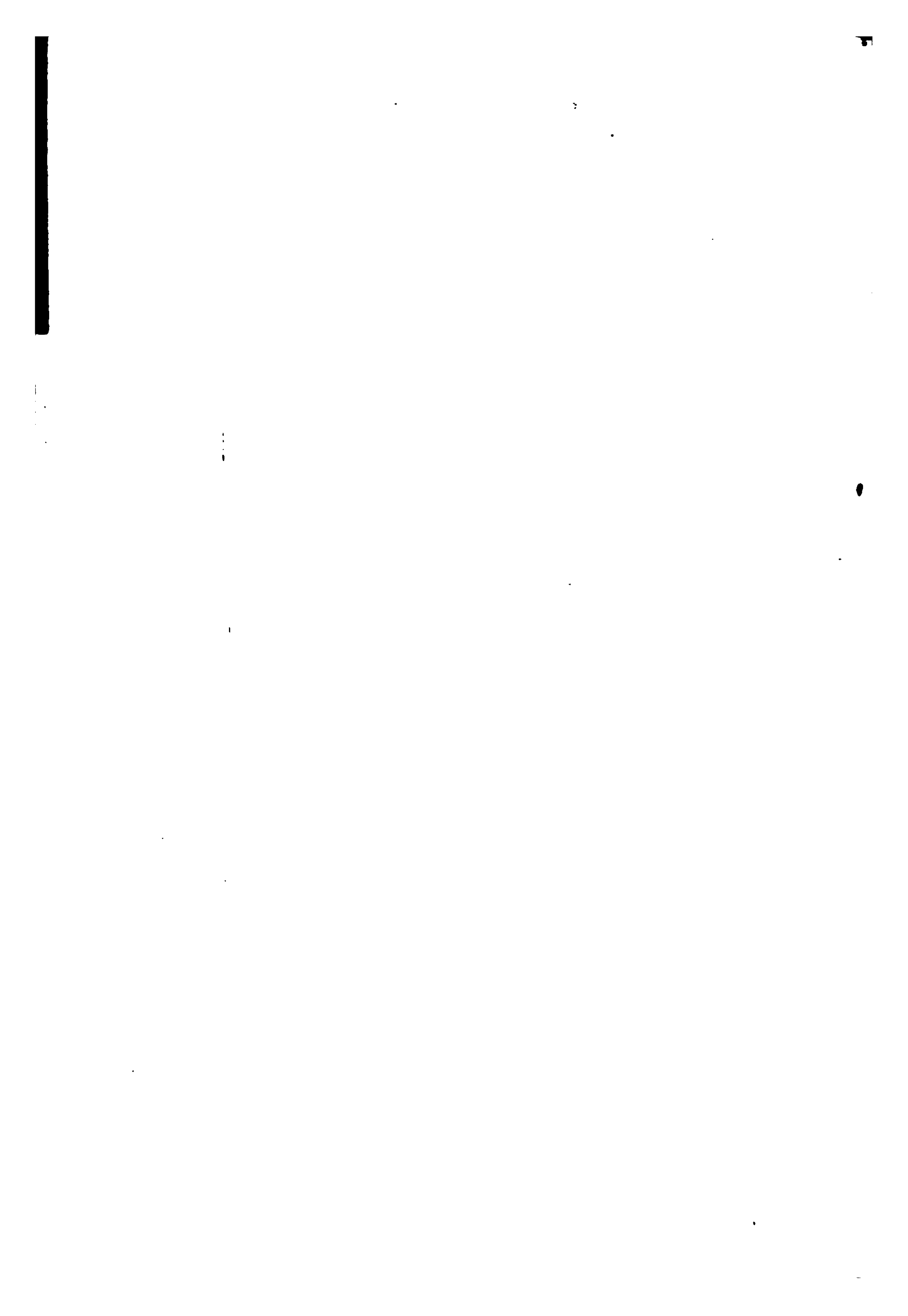
Handbuch
der allgemeinen und speciellen
Arzneiverordnungslehre.
Auf Grundlage des Arzneibuchs für das Deutsche Reich und der fremden neuesten Pharmacopoeen bearbeitet
von Prof. Dr. **C. A. Ewald.**
Zwölfte vermehrte Auflage.
1892. gr. 8. 18 M.

Inhalt des III. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.





1902

NOV 28 1896



AUG 30 1904



